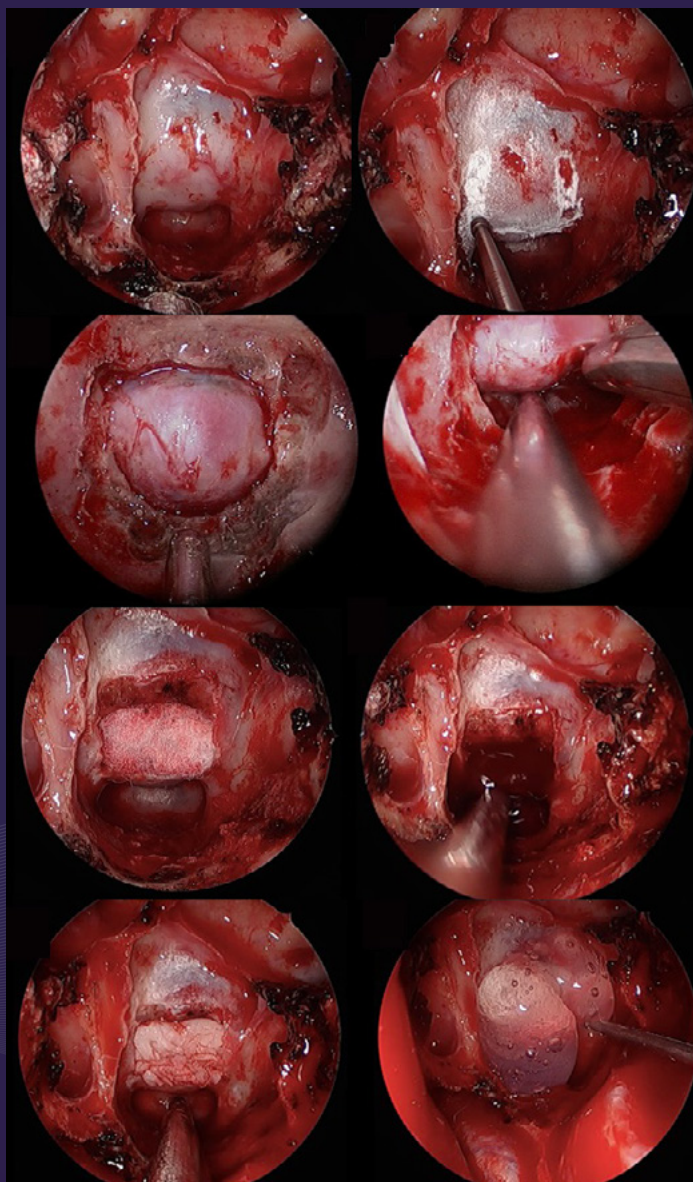


REVISTA ARGENTINA DE **NEUROCIRUGÍA**



 ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

Órgano de Difusión de la
Asociación Argentina de Neurocirugía

VOLUMEN 38 • NÚMERO 4

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)

Director

Martín Saez

Sanatorio los Arcos. Ciudad Autónoma de
Buenos Aires, Argentina

Sub-Director

Tomás Funes

Sanatorio Otamendi. Ciudad Autónoma de
Buenos Aires, Argentina

Secretario de Redacción

Pablo Landaburu

Hospital Presidente Perón de Avellaneda,
Provincia de Buenos Aires, Argentina

Editor Fundador

León Turjanski

Ex Jefe de Servicio de Neurocirugía Hospital
Cosme Argerich. Ciudad Autónoma de Buenos
Aires, Argentina

Hernán Pinto

Hospital General de Agudos "Dr. Luis Güemes",
Buenos Aires, Argentina

Comité de Redacción

Martín Guevara

Hospital Fernández,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Claudio Centurión

Clínica Privada Vélez Sarsfield,
Córdoba, Argentina

Pablo Rubino

Hospital El Cruce,
Buenos Aires, Argentina

Romina Argañaraz

Hospital Garrahan,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Pablo Ajler

Hospital Italiano,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Federico Sánchez González

Clínica de Cuyo,
Mendoza, Argentina

Jorge Bustamante

Hospital de Niños Ludovica.
La Plata, Buenos Aires, Argentina

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Comité Científico Asesor

Andrés Barboza
Hospital Central, Mendoza, Argentina

Carlos Rugilo
Hospital Garrahan, CABA, Argentina

Daniel Orfila
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), CABA, Argentina

Dante Intile
Sanatorio Anchorena, CABA, Argentina

Fabiana Lubieniecki
Hospital Garrahan, CABA, Argentina

Ignacio Casas Parera
Instituto de Oncología “Ángel Roffo”, CABA, Argentina

Inés Tamer
Sanatorio Trinidad, San Isidro, Buenos Aires, Argentina

Liliana Tiberti
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), CABA, Argentina

Lucas Fernández
Sanatorio Anchorena, CABA, Argentina

Mariana Bendersky
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina

Nicolás Marcelo Ciarrocchi
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina

Ricardo Miguel Ruggeri
Leben Salud, Neuquén, Argentina

Silvina Figurelli
Hospital General “Juan Fernández”, CABA, Argentina

Comité Científico Internacional

Jimmy Achi Arteaga · Neurocirugía
Clínica Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

Mario Alonso Vanegas · Neurocirugía
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suarez”, Ciudad de México, México.

Miguel Ángel Andrade Ramos · Neurocirugía
Hospital Civil “Dr. Juan Menchaca”, Guadalajara, México.

Manuel Campos · Neurocirugía
Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile. Felipe de Alencastro (Neurocirugía). Hospital Mae de Deus, Porto Alegre, Brasil.

Jean de Oliveira · Neurocirugía
AC Camargo Cancer Center, San Pablo, Brasil.

Fernando Goldenberg · Neurointensivismo
Neuroscience Critical Care, Chicago, Estados Unidos.

Juan Luis Gómez Amador · Neurocirugía
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suarez”, Ciudad de México, México.

Gerardo Guinto · Neurocirugía
Centro Neurológico ABC, Ciudad de México, México.

Mario Izurieta · Neurocirugía
Hospital Alcivar, Guayaquil, Ecuador.

Marcos Maldaun · Neurocirugía
Hospital Sirio Libanes, San Pablo, Brasil.

Fernando Martínez Benia · Neurocirugía
Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

Jorge Mura Castro · Neurocirugía
Instituto de Neurocirugía Asenjo, Santiago de Chile, Chile.

Edgar Nathal Vera · Neurocirugía
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suarez”, Ciudad de México, México.

José Antonio Soriano · Neurocirugía
Centro Neurológico ABC, Ciudad de México, México.

Nestor Taboada · Neurocirugía
Clínica Portoazul, Barranquilla, Colombia.

José Valerio · Neurocirugía
Miami Neuroscience Center, Miami, Estados Unidos.

Fernando Velandia · Neuropatología
Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

Luis AB Borba · Neurocirugía
Hospital de Clínicas de la Universidad Federal de Paraná. Curitiba, Paraná, Brasil

Edgardo Spagnuolo · Neurocirugía
Hospital Policial. Montevideo, Uruguay

Rokuya Tanikawa
Sapporo Teishinkai Hospital, Sapporo, Japón

Comité Científico de Expertos

León Turjansky
Oswaldo Betti
Aldo Martino
Departamento de Neurociencias, CABA, Argentina

Julio César Suarez
Luis Lemme Plaghos
Centro Endovascular Neurológico Buenos Aires, CABA, Argentina

Juan José Mezzadri
Hospital Universitario Fundación Favaloro, CABA, Argentina

Jaime Rimoldi
Hospital Rivadavia, CABA, Argentina

Horacio Fontana
Graciela Zúccaro
Sanatorio de la Trinidad, CABA, Argentina

Marcelo Platas
Hospital presidente Perón, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Rafael Torino
Hospital Británico de Buenos Aires, CABA, Argentina

Mariano Socolovsky
Hospital de Clínicas “José de San Martín”, CABA, Argentina

Alvaro Campero
Hospital Padilla, Tucumán, 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

2011-2012

Rafael Torino. Marcelo Platas

1991-2001

León Turjanski. Julio César Suárez

2013-2014

Marcelo Platas. Jaime Rimoldi

2002-2004

Luis Lemme Plaghos. Juan José Mezzadri

2015-2016

Jaime Rimoldi. Mariano Socolovsky

2005-2006

Juan José Mezzadri. Horacio Fontana

2017-2018

Mariano Socolovsky. Álvaro Campero

2007-2008

Horacio Fontana. Jaime Rimoldi

2019-2020

Álvaro Campero. Rubén Mormandi

2009-2010

Graciela Zuccaro. Marcelo Platas

2021-2022

Rubén Mormandi. Matteo Baccanelli

Secretaría: Katia Angielczyk info@visionproducciones.com.ar
Servicios gráficos: Visión Producciones. Teléfono: +54 11 5238 6052
Secretaria Editorial: Luciana Mangó luciana.mango@gmail.com

 ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

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





COLEGIO ARGENTINO DE NEUROCIRUJANOS

Autoridades

Decano

Juan José Mezzadri

Vice-Decano

Claudio Centurion

Secretario de Actas y Correspondencia

Jaime Rimoldi

Secretario de Jurados y Exámenes

Rubén Mormandi

Serretario Tesorero

Santiago González Abatti

Secretarios Suplentes

Martín Guevara

Jorge Mandolesi

Ignacio Barrenechea

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

EDITORIAL

Martín Sáez

ARTÍCULO ORIGINAL

196 - Algoritmo de selección de pacientes para reconstrucción selar en silla turca vacía

Juan F. Villalonga, Andrea L. Castillo, José Ignacio Pailler, Agustín Martínez-Font, Álvaro Campero

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

DOI: 10.59156/revista.v38i04.649

203 - Factores predisponentes a la aparición de complicaciones en pacientes con traumatismo craneoencefálico

Leonardo Barrios,¹ Daniela Cortes-Valenzuela,² Francisco Palma-García,² Pablo Andrés Vega Medina,²

Juan David Vincensini,³ Jezreel Restrepo Govea⁴

¹Servicio de Neurocirugía, Complejo Hospitalario “Dr. Arnulfo Arias Madrid”, Ciudad de Panamá, Panamá

²Facultad de Medicina, Universidad de Panamá, Ciudad de Panamá, Panamá³. Hospital Regional “Dr. Rafael Hernández”, Provincia de Chiriquí, Panamá

³Hospital Regional “Dr. Rafael Hernández”, Provincia de Chiriquí, Panamá

⁴Hospital “Pacífica Salud”, Ciudad de Panamá, Panamá

DOI: 10.59156/revista.v38i04.669

211 - Lactato en líquido cefalorraquídeo como marcador temprano de meningitis bacteriana postneuroquirúrgica: propuesta de un nuevo punto de corte y análisis de la literatura

Antonella Fochi,¹ María Eugenia Gómez,¹ Darío Jacobsen,¹ Nahuel Fernández Machulsky,¹ Federico E.

Minghinelli,² Beatriz Perazzi¹

¹Laboratorio de Química Clínica, Departamento de Bioquímica Clínica, Hospital de Clínicas “José de San Martín” e Instituto de Fisiopatología y Bioquímica Clínica, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

²División Neurocirugía, Hospital de Clínicas “José de San Martín”, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

DOI: 10.59156/revista.v38i04.678

CASO CLÍNICO

218 - Plasmocitoma extramedular frontal en cuero cabelludo

Víctor Enrique Antolínez Ayala,¹ Damaris Jhojana Villamizar Conde,² Deisy Yurani Torres Parra²

¹Departamento de Neurocirugía, Hospital Erasmo Meoz, Cúcuta/Norte de Santander, Colombia

²Programa de Medicina, Universidad de Pamplona, Cúcuta/Norte de Santander, Colombia

DOI: 10.59156/revista.v38i04.665

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

222 - Xantogranuloma juvenil solitario cerebral

Wladimir Yanez Perez,¹ José Leonardo Acosta²

¹Especialización en Neurocirugía, Colegio de Ciencias de la Salud, Universidad San Francisco de Quito, Quito, Ecuador

²Servicio de Neurocirugía, Hospital Vozandes, Quito, Ecuador

DOI: 10.59156/revista.v38i04.648

228 - Migración cefálica completa de sistema de derivación subduroperitoneal

Cristian Valdez Serra,¹ Fidel Sosa,² Facundo Rodríguez,² Marcelo Bartuluchi²

¹Universidad de los Andes, Santiago de Chile, Chile

²Servicio de Neurocirugía Pediátrica, Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), Ciudad de Buenos Aires, Argentina

DOI: 10.59156/revista.v38i04.647

232 - Variante anatómica del nervio femorocutáneo como causa de meralgia parestésica

Fernando Martínez

Servicio de Neurocirugía, Hospital de Clínicas de Montevideo y Círculo Católico de Obreros del Uruguay, Montevideo, Uruguay

DOI: 10.59156/revista.v38i04.490

238 - Acueductoplastia endoscópica

Guillermo Román, Luis Eloy Morales, Alejandro Canto

Servicio de Neurocirugía, Hospital Dr. José María Cullen, Santa Fe, Argentina

DOI: 10.59156/revista.v38i04.698

ARTÍCULO DE OPINIÓN

240 - Reseña del libro “Manuel Balado. Sus aportes a la construcción de la neurocirugía argentina”

Abraham Agustín Campero

Médico neurocirujano y Expresidente de la Asociación Argentina de Neurocirugía, Tucumán, Argentina

DOI: 10.59156/revista.v38i04.694

TAPA: La imagen de portada corresponde al artículo: “Algoritmo de selección de pacientes para reconstrucción selar en silla turca vacía”; Juan F. Villalonga, Andrea L. Castillo, José Ignacio Pailler, Agustín Martínez-Font, Álvaro Campero.

EDITORIAL

El volumen 38/N.º 4 de la RANC es el último número del 2024 dirigido por este Comité de Redacción. Desde el inicio de nuestra tarea, el propósito fue encaminar su formato hacia una estructura que nos permita la indización de la Revista.

Es y continuará siendo un camino difícil por múltiples razones: la más importante es lograr encasillar las publicaciones dentro de las estrictas normas que imponen cualquiera de las plataformas de indización. Se inició un camino, es deber de todos cuidar lo logrado y comprometernos a alcanzar el objetivo. Nuestra comunidad neuroquirúrgica se beneficiará colectivamente al contar con un espacio académico para la difusión del conocimiento.

Seguramente en este recorrido de dos años siempre hubo algo más por hacer y corregir. Sin embargo, queremos resaltar nuestro más sincero agradecimiento al Dr. Tomás Funes y al Dr. Pablo Landaburu, quienes tuvieron que soportar con mucho sacrificio y entrega la mayor carga de este trabajo.

Los saludamos cordialmente

Dr. Martín A Sáez
Director

Algoritmo de selección de pacientes para reconstrucción selar en silla turca vacía

Juan F. Villalonga, Andrea L. Castillo, José Ignacio Pailler,
Agustín Martínez-Font, Álvaro Campero

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

RESUMEN

Introducción: la reconstrucción extradural del piso selar está indicada en determinados pacientes con síndrome de silla turca vacía primaria; principalmente cuando presentan déficit visual sin otra causa que lo justifique. Nuestro equipo ideó un algoritmo preliminar para la selección de paciente quirúrgicos.

Objetivos: presentar los resultados de la aplicación de este algoritmo.

Material y métodos: desde enero de 2020 hasta enero de 2024 dicho algoritmo fue aplicado de forma prospectiva en los pacientes que durante la consulta presentaron silla turca vacía. Los pacientes se categorizaron en tres grupos según sus resultados del campo visual: excelente (pacientes con mejoría del déficit visual), aceptable (pacientes sin progresión del déficit visual) y malo (pacientes con progresión del déficit visual). El seguimiento mínimo fue de 6 meses.

Resultados: en cuanto al resultado visual, 9 pacientes (69.2%) presentaron una evolución excelente, mientras que 3 (23.1%) tuvieron una aceptable, y 1 paciente (7.7%) mostró un resultado malo. La mayoría (76.9%) no presentó complicaciones. Sin embargo, 1 paciente (7.7%) sufrió panhipopituitarismo y 2 (15.4%) cursaron con diabetes insípida transitoria.

Conclusión: el algoritmo preliminar resultó ser efectivo para la selección de pacientes con silla turca vacía candidatos a cirugía de reconstrucción del piso selar.

Palabras clave: Algoritmo. Endoscópica. Reconstrucción. Silla turca vacía.

Patient selection algorithm for sellar remodeling in empty sella syndrome

ABSTRACT

Background: the extradural remodeling of the sellar floor is indicated in certain patients with primary empty sella syndrome; mainly when they have visual deficit without another cause that justifies it. Our team designed a preliminary algorithm for the selection of surgical patients.

Objectives: to present the results of the application of this algorithm.

Methods: from January 2020 to January 2024, this algorithm was applied prospectively to patients who presented empty sella syndrome during the medical consultation. Patients were categorized into three groups according to their visual field results: excellent (patients with improvement of visual deficit), acceptable (patients without progression of visual deficit) and poor (patients with progression of visual deficit). The minimum follow-up was 6 months.

Results: regarding the visual outcome, 9 patients (69.2%) had an excellent result, while 3 patients (23.1%) had an acceptable result, and 1 patient (7.7%) had a poor result. Most patients (76.9%) had no complications. However, 1 patient (7.7%) suffered from panhypopituitarism, and 2 patients (15.4%) developed transient diabetes insipidus.

Conclusion: the preliminary algorithm proved to be effective for the selection of patients with empty sella syndrome who are candidates for the surgical remodeling of the sellar floor.

Keywords: Algorithm. Empty sella syndrome. Endoscopic. Remodeling.

INTRODUCCIÓN

La silla turca vacía (STV) es un cuadro evidenciado con relativa frecuencia en nuestra práctica diaria. La mayoría de las veces se trata de un hallazgo sin indicación de

cirugía. En otras ocasiones se asocia a manifestaciones clínicas y configura un síndrome de STV.¹

La reconstrucción extradural del piso selar está indicada en determinados pacientes con síndrome de silla turca vacía primaria (SSTVP); principalmente cuando presentan déficit visual sin otra causa que lo justifique.¹⁻⁴ Sin embargo, hay pocas escuelas a nivel mundial que realicen con determinada frecuencia esta cirugía. Atribuimos este fenómeno al hecho de que no existen en la literatura claros algoritmos de manejo para esta patología. Nuestro equipo en Tucumán ideó un algoritmo preliminar para selección de pacientes quirúrgicos.

Objetivos

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados de la aplicación de este algoritmo.

Juan F. Villalonga

jfvillalonga@gmail.com

Recibido: 12/06/2024. Aceptado: 19/09/2024

DOI: 10.59156/revista.v38i04.649

Andrea L. Castillo: alcm91@gmail.com

José Ignacio Pailler: josepailler@hotmail.com

Agustín Martínez-Font: agustinmartinezfont@gmail.com

Álvaro Campero: alvarocampero@yahoo.com.ar

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

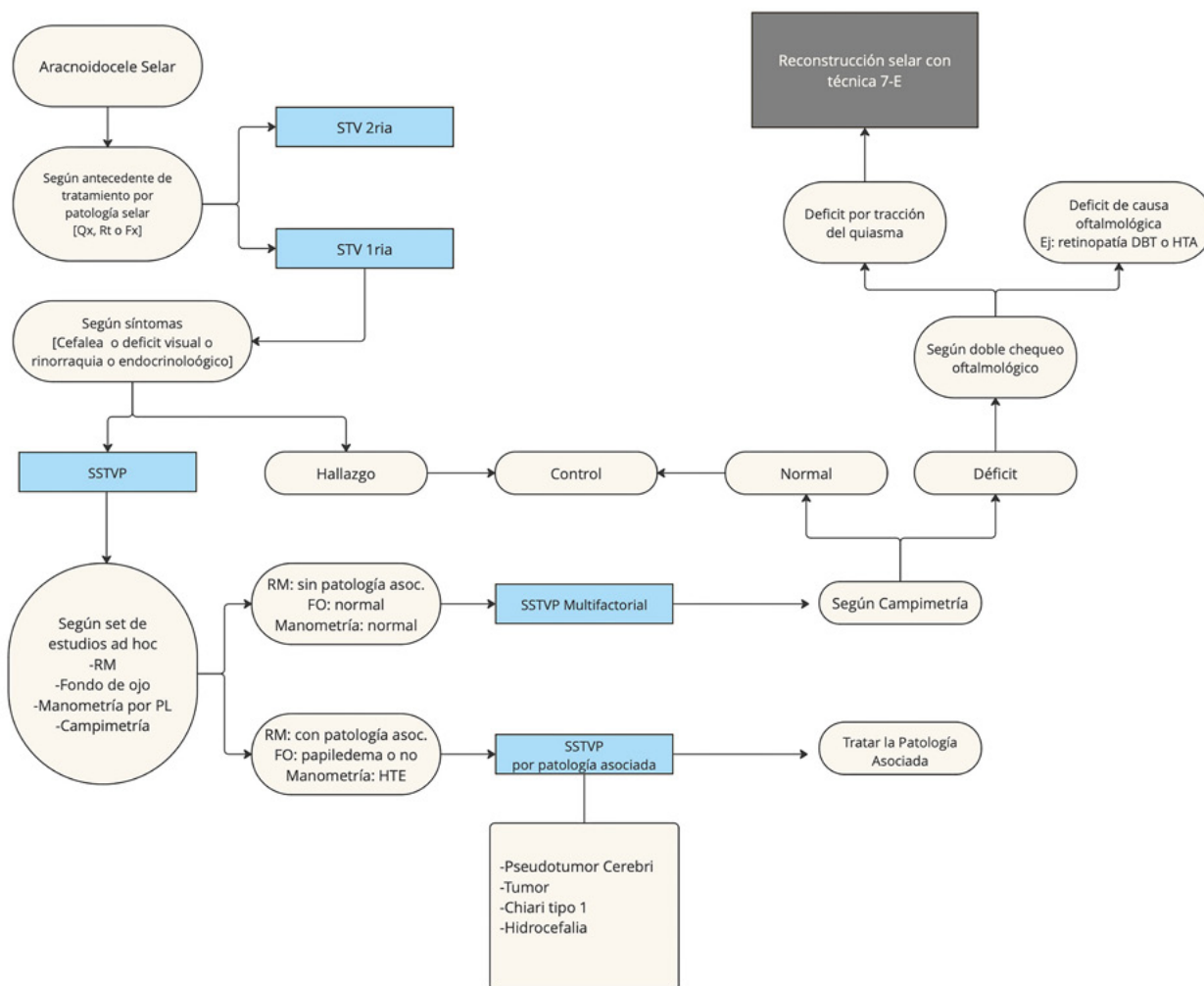


Figura 1. Algoritmo preliminar para la selección de pacientes candidatos a reconstrucción del piso selar por SSTVP. FO: fondo de ojo. HTE: Hipertensión endocraneana. PL: punción lumbar. RM: Resonancia magnética. SSTVP: Síndrome de silla turca vacía primaria. STV: Silla turca vacía.

MATERIALES Y MÉTODOS

Elaboración del algoritmo diagnóstico preliminar

En enero de 2020 nuestro equipo elaboró un algoritmo preliminar para la selección de pacientes quirúrgicos con STV (Figura 1).

Técnica quirúrgica

Nuestro equipo ha desarrollado una técnica endoscópica que denominamos de las “7E” (i.e.: endoscópico endonasal, exposición, extradural, elevación, egreso, encastre y exclusión). La misma consiste en la exposición de la silla turca mediante un enfoque de *guanti bianchi* y la reconstrucción del piso selar con material heterólogo.^{5,6} El paso a paso de la técnica se muestra en la Figura 2. Los puntos clave se sintetizan con las 7 “E”.

Documentación de imágenes quirúrgicas

Durante todos los casos, se utilizó un endoscopio Storz

Decq® con óptica de 0° (Karl Storz SE & Co, Tuttlingen, Alemania) conectado a una cámara de endoscopia HD Stryker® 1588 AIM (Advanced Imaging Modalities) (Stryker, Michigan, EE. UU.). Los procedimientos quirúrgicos se grabaron utilizando un dispositivo de captura de video, AVerMedia ER130 EzRecorder 130® (AverMedia Technologies, Taipéi, Taiwán). Las imágenes fueron editadas en PowerPoint versión 16.79.1 (Microsoft, Nuevo México, EE. UU.).

Aplicación del algoritmo: valoración de resultados

Diseño del estudio

Desde enero de 2020 hasta enero de 2024 dicho algoritmo fue aplicado de forma prospectiva en los pacientes que durante la consulta presentaron STV.

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución donde se realizaron las cirugías. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes para el uso de sus registros médicos y neuroimá-

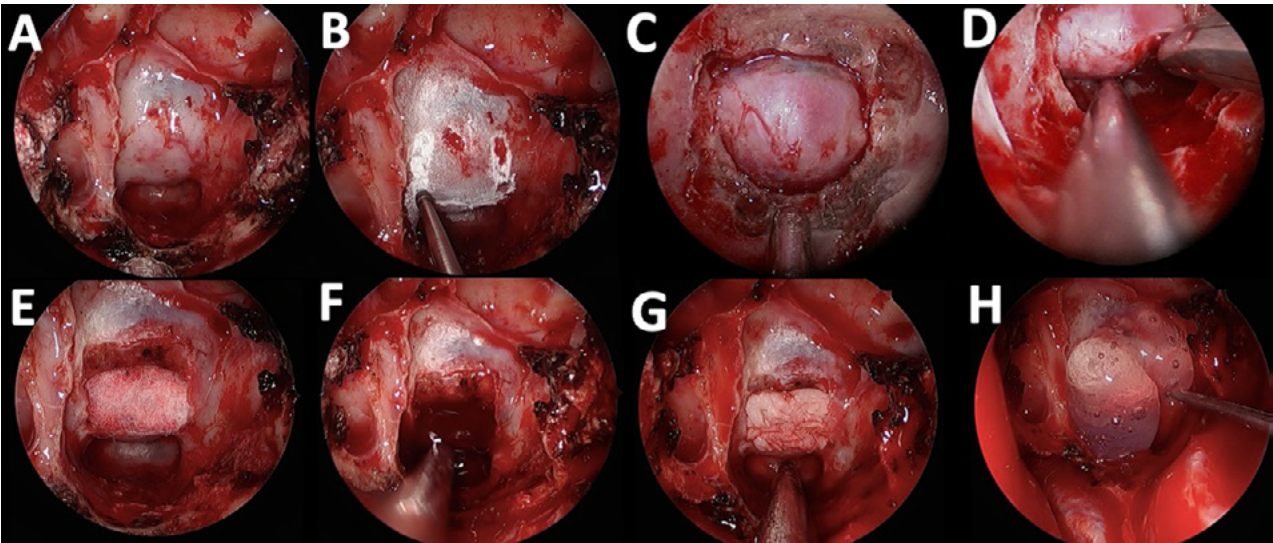


Figura 2. Caso ilustrativo con el paso a paso de la técnica de las 7 “E”. A) Primera E: Técnica endoscópica. B) Segunda E: Exposición. C) Tercera E: Extradural. D) Cuarta E: Elevación. E y F) Quinta E: Egreso. G) Sexta E: Encastre. H) Séptima E: Exclusión.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RESULTADOS DE LOS PACIENTES QUE SE SOMETIERON A CIRUGÍA MEDIANTE LA TÉCNICA 7E PARA SSTVP

N.º	Sexo/Edad	Resultado visual	Mejora de la cefalea	Complicaciones
1	F/47	Excelente	Sí	No
2	F/37	Excelente	Sí	No
3	F/52	Aceptable	Transitorio	No
4	F/48	Excelente	Sí	No
5	F/66	Excelente	Sí	No
6	F/39	Aceptable	Transitorio	DI transitoria
7	F/31	Excelente	Sí	No
8	F/59	Excelente	Sí	No
9	F/55	Excelente	Sí	No
10	F/45	Malo	No	Panhipopituitarismo
11	F/52	Aceptable	Sí	No
12	F/42	Excelente	Sí	No
13	F/55	Excelente	Sí	DI Transitoria

DI: Diabetes insípida. F: femenino.

genes en la presente investigación. El estudio se adhirió a las directrices STROBE (STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology).

Recolección de datos

La recopilación de datos se registró en una hoja de cálculo codificada de Excel (Excel 16.79.1, Microsoft, Redmond, Washington, EE. UU.) e incluyó edad, sexo, antecedente de patología selar, tipo de STV y síntomas de inicio.

Seguimiento

Se obtuvo un conjunto estandarizado de imágenes pre y

postoperatorias para todos los casos, incluidas:

- Resonancia magnética (RM) de cerebro y la región selar con gadolinio en planos sagitales T2 y T2 ponderados.
- Tomografía computarizada (TC) estándar de cerebro con reconstrucción en tres planos.

Estos estudios de imagen se realizaron antes de la cirugía, el primer día postoperatorio (TC) y luego se repitieron a los 90 días (RM) y a los 12 meses (RM). El período mínimo de seguimiento fue de 6 meses.

Los resultados clínicos se evaluaron categorizando a los pacientes según su resultado visual y de manejo de cefa-

lea. Para el resultado visual se utilizó la campimetría visual en los períodos pre (últimos 30 días) y postoperatorio (a los 3 meses).

Los pacientes se categorizaron en tres grupos según sus resultados del campo visual:

- Excelente: pacientes con mejoría del déficit visual.
- Aceptable: pacientes sin progresión del déficit visual.
- Malo: pacientes con progresión del déficit visual.

Para categorizar la cefalea se utilizó la escala visual análoga.⁷

Control de sesgos

El neurocirujano que registró los datos pre y postoperatorios no participó en las cirugías. El neuroradiólogo que midió la región selar no tenía conocimiento de los resultados clínicos.

RESULTADOS

Selección de pacientes quirúrgicos

De los pacientes que se presentaron con STV (N: 277) se realizó una selección muy estricta (Figura 3). En una primera instancia, se distinguió entre pacientes con STV primaria y secundaria. Se consideró STV secundaria a quienes presentaron antecedentes de algún tipo de tratamiento quirúrgico, farmacológico o radioterapia de su patología selar. Se excluyeron a los pacientes con STV secundaria (n: 61).

En una segunda instancia, de los pacientes con STV primaria se identificaron a los sintomáticos y a los no sintomáticos. Se excluyeron a los que se consideraron hallazgos radiológicos (n: 170). A los pacientes sintomáticos se los denominó como SSTVP (n: 46).

En una tercera instancia, los pacientes con SSTVP (n: 46) se tamizaron en dos grupos según presentaron (n: 21) o no (n: 25) hipertensión endocraneana (HTE). Para esto, se realizó un interrogatorio de rutina dirigido, un fondo de ojo con lámpara de hendidura, una RM con protocolo específico y una punción lumbar con manometría. Se excluyeron a los que presentaron HTE (por ejemplo, SSTVP asociado a malformación de Chiari tipo 1, hidrocefalia, alteración de circulación del líquido cefalorraquídeo, tumor, pseudotumor cerebri, patología fúngica, entre otros). Estos últimos fueron candidatos a otros tipos de cirugías, específicas para su causa.

En una cuarta etapa, quedaron tamizados los pacientes con SSTVP idiopáticos (n: 25). De estos pacientes se seleccionaron a quienes presentaron un déficit visual (n: 17). Para evidenciarlo se realizó una campimetría computarizada. Se excluyeron a quienes no presentaron déficit visual (n: 8).

En una quinta etapa, los pacientes con SSTVP idiopá-

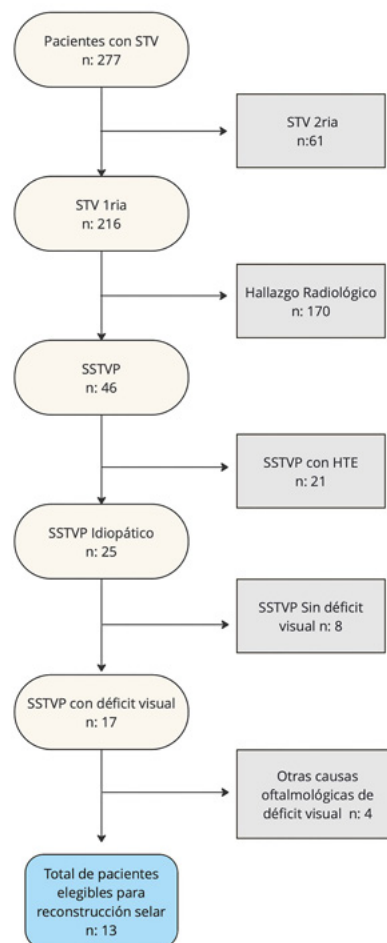


Figura 3. Diagrama de flujo de pacientes. HTE: Hipertensión endocraneana. SSTVP: Síndrome de silla turca vacía primaria. STV: Silla turca vacía.

tica con déficit visual (n: 17) fueron enviados para un estudio exhaustivo oftalmológico. Esto a fines de descartar otras causas de déficit visual frecuentes en nuestro medio (por ejemplo, retinopatía diabética, retinopatía hipertensiva). Se excluyeron a aquellos en quienes el oftalmólogo atribuyó el déficit a otra causa (n: 4).

En una sexta etapa, se indicó reconstrucción endoscópica del piso selar con técnica de 7E a los pacientes que cumplieron con nuestro estricto protocolo de selección (N: 13).

Pacientes operados

De los pacientes operados con SSTVP seleccionados con nuestro algoritmo, se evaluaron los resultados del campo visual, la mejora de la cefalea y la presencia de complicaciones. Los pacientes tenían edades comprendidas entre los 37 y 66 años, con una media de 48 años. En términos de género, todas las pacientes fueron mujeres.

En cuanto a los resultados del campo visual, 9 pacientes (69.2%) presentaron resultados excelentes, mientras que 3

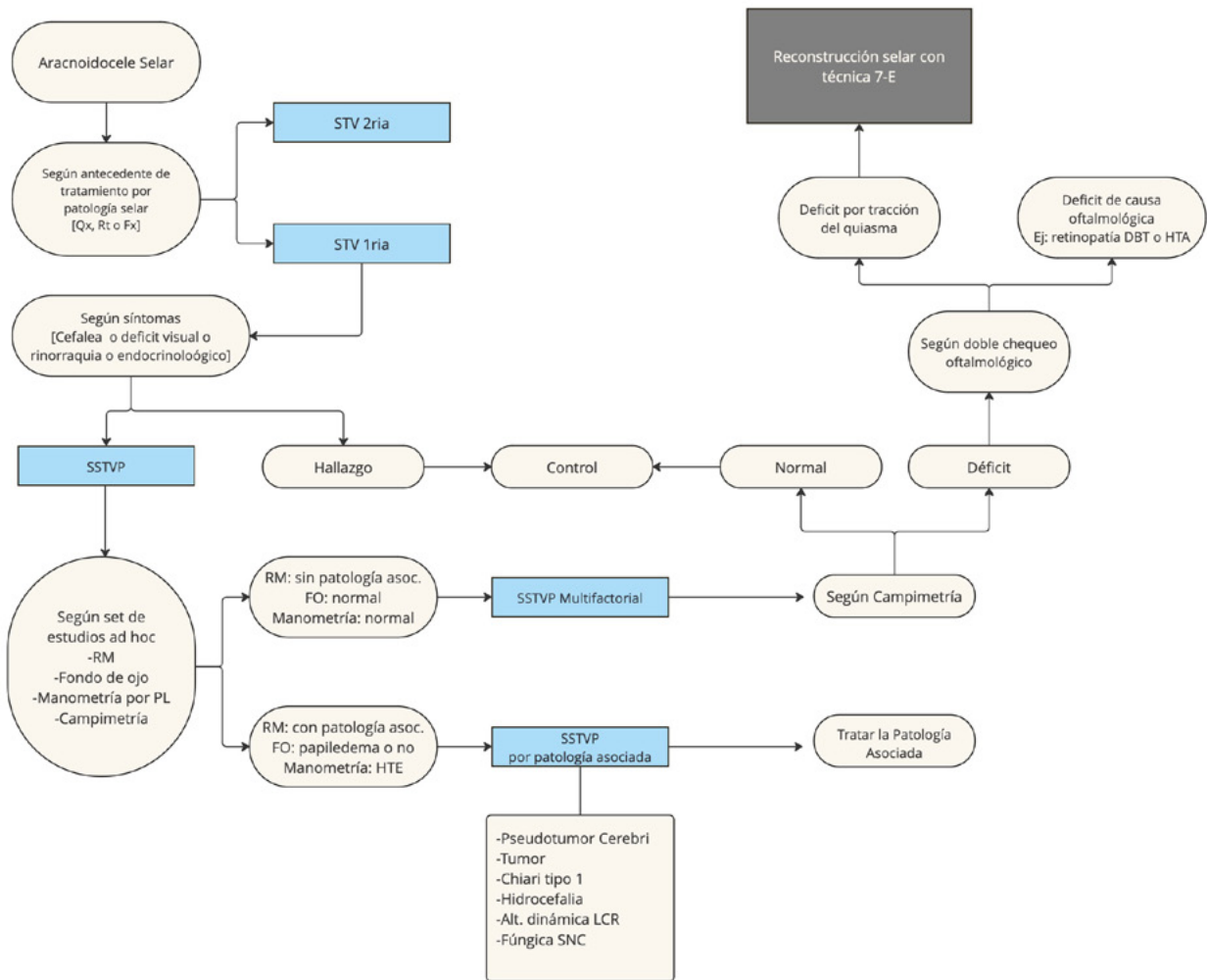


Figura 4. Algoritmo final para la selección de pacientes candidatos a reconstrucción del piso selar por STVP. FO: fondo de ojo. HTE: Hipertensión endocraneana. PL: punción lumbar. RM: Resonancia magnética. SSTVP: Síndrome de silla turca vacía primaria. STV: Silla turca vacía.

(23.1%) tuvieron resultados aceptables, y 1 (7.7%) mostró un resultado malo.

Respecto a la mejora de la cefalea, 10 pacientes (76.9%) experimentaron una mejora significativa, mientras que 2 (15.4%) reportaron mejoras transitorias y 1 (7.7%) no experimentó ninguna mejora.

En términos de complicaciones, la mayoría (76.9%) no presentó ninguna. Sin embargo, 1 (7.7%) sufrió panhipopituitarismo y 2 (15.4%) cursaron con diabetes insípida transitoria (Tabla 1). Durante el seguimiento se evidenció que la paciente que presentó panhipopituitarismo finalmente tenía diagnóstico de histoplasmosis del sistema nervioso central.

DISCUSIÓN

STV es el término por el cual se denomina en forma coloquial al aracnoidocele selar.⁸ En este cuadro, la aracnoides se invagina a través del diafragma selar, ingresa en la silla

turca y aplasta a la glándula hacia el piso. Como resultado, la silla turca impresiona estar vacía.⁹⁻¹¹

Cómo clasificar la STV

Para clasificar el tipo de STV debemos hacernos una serie de preguntas:

1) ¿Tiene antecedente de tratamiento de patología selar? Esto es para determinar si es primaria o secundaria. STV secundaria es cuando existe antecedente de tratamiento quirúrgico, radiológico o farmacológico de patología selar. STV primaria es cuando no existe dicho antecedente.

2) ¿El paciente presenta síntomas congruentes? Esto es para saber si es un hallazgo o si configura un SSTVP.

3) ¿Existe una causa específica? ¿Existe HTE evidenciada y manometría de líquido cefalorraquídeo (LCR) y/o fondo de ojo? Esto a fines de determinar si la STV es por una causa específica asociada a HTE, o bien si es idiopática multifactorial. Entre las causas específicas encontramos: tumor, HTE benigna, hidrocefalia, Chiari tipo 1,

patología fúngica del encéfalo, entre otras.

Indicación quirúrgica

Guinto y cols. proponen indicar la cirugía de reconstrucción selar en pacientes con déficit visual y/o fístula de LCR nasal.^{1,9,12} Los autores estamos de acuerdo en el primer escenario. No estamos de acuerdo en el segundo escenario, ya que si existe fístula de LCR nasal sea probablemente asociada a mecanismo de HTE. En este caso, sugerimos identificar la causa de dicho cuadro y tratarla.

En síntesis, sugerimos realizar la reconstrucción endoscópica con técnica de 7E en pacientes con SSTVP con déficit visual evidenciado en campimetría y donde se descartaron otras causas oftalmológicas.

Resultado en nuestra serie

La mayoría de los pacientes (76.9%) tratados por SSTVP utilizando nuestro algoritmo de selección presentó mejoría de su cuadro de cefalea. Esto puede deberse al hecho de que al reconstruir la silla se evita la tracción constante del diafragma constituido de duramadre hacia caudal, y con esto se disminuye el estímulo nociceptivo trigeminal.

Un total de 9 pacientes mejoraron su visión y en 3 no hubo progreso del déficit; dicho de otro modo: en 12/13 pacientes se obtuvo un resultado favorable.

El único caso en el que progresó el déficit visual fue en una paciente que a su vez presentó panhipopituitarismo. Durante el seguimiento se reveló que tenía diagnóstico de histoplasmosis del sistema nervioso central. Interpretamos que cometimos un error en el manejo de la paciente, en virtud de un diagnóstico fallido. Esta paciente presentó una silla turca primaria asociada a un aumento de la presión intracraneana por la patología fúngica; por lo tanto debería haberse tratado la HTE y no debería haberse realizado la reconstrucción selar. Luego de este caso, agregamos a nuestro algoritmo de manejo la histoplasmosis (endémica en nuestra región) como causa de la silla turca primaria asociada al aumento de la presión intracraneana y el uso de manometría para descartar cualquier causa no identificada previamente, con lo cual nuestro algoritmo preliminar fue modificado.

Así también, en un caso sin mejoría, se objetivó una alteración en la dinámica de flujo de LCR sin llegar a constituir una hidrocefalia. Considerando que la alteración de dicho flujo puede generar cierto grado de HTE sin un cuadro florido de hidrocefalia, por lo que también decidimos agregar esto en el algoritmo (Figura 4).

Por otra parte, hubo 2 pacientes que presentaron diabetes insípida transitoria, una durante la internación y otra que requirió reinternación por cuadro de hiponatremia al quinto día del alta. En ambos casos la evolución fue favorable tras un adecuado manejo del medio interno. En ningún caso requirieron desmopresina a largo plazo. Interpretamos a la diabetes insípida transitoria como secundaria a la manipulación mecánica de la glándula, al ser desplazada en dirección cefálica con algodones en tándem y luego con el injerto heterólogo, y no debido a una reacción exotérmica del Subiton®. Si se tratase de una reacción exotérmica, el déficit tendría que haberse presentado de forma persistente y en un mayor número de pacientes.

Limitaciones

Debido a que este es el primer algoritmo constituido para el manejo del paciente con SSTVP, más estudios deberían realizarse para validar su aplicación de manera sistemática.

CONCLUSIÓN

El algoritmo preliminar resultó ser efectivo para la selección de pacientes con STV candidatos a cirugía de reconstrucción del piso selar.

Contribuciones de autoría

Conceptualización: Juan Villalonga. Andrea Castillo. Curación de datos: Juan Villalonga. Andrea Castillo. Análisis formal: Juan Villalonga. Andrea Castillo. Adquisición de fondos: José Ignacio Pailler. Agustín Martínez-Font. Investigación: José Ignacio Pailler. Agustín Martínez-Font. Metodología: José Ignacio Pailler. Agustín Martínez-Font. Administración del proyecto: Andrea Castillo. Agustín Martínez-Font. Recursos: Andrea Castillo. Agustín Martínez-Font. Software: Andrea Castillo. Agustín Martínez-Font. Supervisión: Juan Villalonga. Álvaro Campero. Validación: Juan Villalonga. Álvaro Campero. Visualización: Juan Villalonga. Álvaro Campero. Redacción - borrador original: Juan Villalonga. Álvaro Campero. Redacción - revisión y edición: Juan Villalonga. Álvaro Campero

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Guinto G, Nettel B, Hernández E, Gallardo D, Aréchiga N, Mercado M. Osseous remodeling technique of the sella turcica: a new surgical option for primary empty sella syndrome. *World Neurosurg*, 2019; 126: 953-8. doi:10.1016/j.wneu.2019.02.195.
2. Chiloiro S, Giampietro A, Bianchi A, Tartaglione T, Capobianco A, Anile C, et al. Diagnosis of endocrine disease: Primary empty sella: a comprehensive review. *Eur J Endocrinol*, 2017; 177(6): 275-85. doi: 10.1530/eje-17-05053.

3. Lenz AM, Root AW. Empty sella syndrome. *Pediatr Endocrinol Rev*, 2012; 9(4): 710-5.
4. Campero A, Baldoncini M, Martinez-Font A, Villalonga JF. Extradural remodeling in empty sella syndrome: 3-dimensional operative video. *World Neurosurg*, 2021; 147: 66. doi: 10.1016/j.wneu.2020.12.065.
5. Villalonga JF, Burrioni M, Fabozzi GL, Solari D, Campero A, Cappabianca P, et al. Guanti bianchi technique for resection of selected pituitary adenomas. *Brain Spine*, 2023; 3: 101724. doi: 10.1016/j.bas.2023.101724.
6. Villalonga JF, Martinez-Font A, Campero A, Fuchssteiner C, Cervio A, Prevedello DM, et al. Abordaje de "guante blanco" para resección de adenomas hipofisarios. *Rev Argent Neuroc*, 2022; 36(4): 196-203.
7. McCormack HM, Horne DJ, Sheather S. Clinical applications of visual analogue scales: a critical review. *Psychol Med*, 1988; 18(4): 1007-19. doi: 10.1017/s0033291700009934.
8. Leclercq TA, Hardy J, Vezina JL, Mercky F. Intraseellar arachnoidocele and the so-called empty sella syndrome. *Surg Neurol*, 1974; 2(5): 295-9.
9. Guinto G, Mercado M, Abdo M, Nishimura E, Aréchiga N, Nettel B. Primary empty sella syndrome. *Contemp Neurosurg*, 2007; 29(11): 1-6. doi: 10.1097/01.CNE.0000270616.23240.0d.
10. Spaziante R, de Divitiis E, Stella L, Cappabianca P, Genovese L. The empty sella. *Surg Neurol*, 1981; 16(6): 418-26. doi: 10.1016/0090-3019(81)90234-2.
11. Ajler P, Plou P. "Qué hay de nuevo..." "Osseous remodeling technique of the sella turcica: a new surgical option for primary empty sella syndrome". *Rev Argent Neuroc*, 2021; 35: 3. doi: 10.59156/revista.v35i03.267.
12. Guinto G, del Valle R, Nishimura E, Mercado M, Nettel B, Salazar F. Primary empty sella syndrome: the role of visual system herniation. *Surg Neurol*, 2002; 58(1): 42-7; discussion 47-8. doi: 10.1016/s0090-3019(02)00766-8.

Factores predisponentes a la aparición de complicaciones en pacientes con traumatismo craneoencefálico

Leonardo Barrios,¹ Daniela Cortes-Valenzuela,² Francisco Palma-García,² Pablo Andrés Vega Medina,² Juan David Vincensini,³ Jezreel Restrepo Govea⁴

1. Servicio de Neurocirugía, Complejo Hospitalario "Dr. Arnulfo Arias Madrid", Ciudad de Panamá, Panamá

2. Facultad de Medicina, Universidad de Panamá, Ciudad de Panamá, Panamá

3. Hospital Regional "Dr. Rafael Hernández", Provincia de Chiriquí, Panamá

4. Hospital "Pacífica Salud", Ciudad de Panamá, Panamá

RESUMEN

Introducción: el traumatismo craneoencefálico es una de las causas primordiales de discapacidad y muerte a nivel mundial.

Objetivos: identificar los factores predisponentes a la aparición de complicaciones en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Material y métodos: se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo de casos y controles de pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico clasificados por la severidad según la escala de coma de Glasgow, entre el 2018 y el 2022. Se analizaron variables clínicas y demográficas utilizando el software estadístico Epi Info versión 7.2, se aplicó la prueba exacta de Fisher para determinar asociaciones significativas.

Resultados: se incluyeron 118 pacientes, donde el 38.13% desarrollaron complicaciones. Los factores asociados a un mayor riesgo de estas fueron el deterioro neurológico durante la hospitalización (OR = 63.88, IC 95%: 8.15-500.39, p <0.0001) y la severidad inicial del traumatismo craneoencefálico (OR = 76.32, IC 95%: 9.75-597.67, p <0.0001). No se observaron asociaciones significativas para otras variables, como el sexo, la hora de llegada o la presencia de hematomas intracraneales.

Conclusión: los resultados indican que el deterioro neurológico y la severidad inicial del traumatismo son factores claves en la aparición de complicaciones en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Palabras clave: Escala de coma de Glasgow. Factores de riesgo. Neurocirugía. Traumatismo craneoencefálico.

Predisposing factors to the appearance of complications in patients with traumatic brain injury

ABSTRACT

Background: Traumatic brain injury is one of the main causes of disability and death.

Objectives: to identify predisposing factors for the occurrence of complications in patients with traumatic brain.

Methods: an observational, analytical, retrospective case-control study was conducted on patients diagnosed with traumatic brain injury classified by severity according to the Glasgow Coma Scale between 2018 and 2022. Clinical and demographic variables were analyzed using the statistical software Epi Info version 7.2, and Fisher's Exact Test was applied to determine significant associations.

Results: a total of 118 patients were included, with 38.13% developing complications. Factors associated with a higher risk of complications were the neurological impairment measured by the Glasgow Coma Scale during hospitalization (OR = 63.88, 95% CI: 8.15-500.39, p <0.0001) and the initial severity of the traumatic brain injury (OR = 76.32, 95% CI: 9.75-597.67, p <0.0001). No significant associations were observed for other variables, such as sex, time of arrival, or the presence of intracranial hematomas.

Conclusion: the results indicate that neurological impairment and the initial severity of the traumatic brain injury are key factors in the occurrence of complications in patients with traumatic brain injury.

Keywords: Glasgow coma scale. Neurosurgery. Risk factors. Traumatic brain injury.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una condición médico-quirúrgica caracterizada por lesiones cerebrales causadas por traumas en la cabeza que pueden manifestarse en forma de amnesia, alteraciones neurológicas, neurofisiológicas o fracturas craneales.

Estas lesiones resultan de la exposición a fuerzas externas, como energía mecánica, química, térmica o eléctrica, que dañan tanto el tejido cerebral como los vasos sanguíneos. La fisiopatología del TCE se divide en tres fases: la lesión primaria, que ocurre de inmediato y afecta el tejido cerebral; la lesión secundaria, que se desarrolla minutos a días después del trauma y se caracteriza por procesos metabólicos y celulares que agravan el daño; y

Leonardo Barrios

leobarrios21@yahoo.com

Recibido: 03/05/2024. Aceptado: 26/08/2024

DOI: 10.59156/revista.v38i04.669

Daniela Cortes-Valenzuela: danielacristinacortes@gmail.com

Francisco Palma-García: ffpalmag.fp@gmail.com

Pablo Andrés Vega Medina: pablo.vega23u@gmail.com

Juan David Vincensini: jdvincensini@gmail.com

Jezreel Restrepo Govea: jezeel-16@hotmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN, ATENCIÓN Y LESIONES EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Variable	Número de pacientes	Porcentaje
Edad		
≤18 años	1	1%
19-65 años	51	43%
>65 años	66	56%
Sexo		
Hombres	82	69.50%
Mujeres	36	30.50%
Atención prehospitalaria		
>1 hora	104	88%
<1 hora	14	12%
Horario de admisión		
Nocturno	66	56%
Diurno	52	44%
Severidad del trauma		
Leve	77	65%
Moderado	17	15%
Severo	24	20%
Descenso de Escala de coma de Glasgow	21	18%
Hipertensión endocraneana	69	58%
Tipo de lesión		
Hematoma subdural	77	65%
Hematoma intracerebral	45	38%
Hemorragia subaracnoidea traumática	21	18%
Hematoma epidural	14	12%
Edema cerebral generalizado	1	<1%
Presencia de fracturas	32	27%
Tipo de fractura		
Lineal	22	69%*
Deprimida	8	25%*
Base de cráneo	4	13%*
Lesiones extracraneales	27	23%
Tipo de lesión extracraneal		
Fracturas faciales	15	56%†
Contusión pulmonar	5	18%†
Fractura vertebral	5	18%†
Fractura de extremidades	5	18%†
Fractura de pelvis	2	7%†
Fractura costales	2	7%†
Lesión víscera abdominal	2	7%†
Complicaciones	45	38%
Muertes	27	23%

* Porcentaje basado en la presencia de fracturas. † Porcentaje basado en la presencia de lesiones extracraneales.

la lesión terciaria, que representa complicaciones tardías que agravan el estado del paciente.¹ La escala de coma de Glasgow es la herramienta clínica más utilizada para clasificar la gravedad del TCE; cualquier persona que tenga un puntaje de 3 a 8 se define como TCE severo.²

El TCE es una de las principales causas de muerte y discapacidad a nivel global, especialmente en personas menores de 45 años; los accidentes de tránsito son la causa más común.^{2,3} En países en vías de desarrollo, el TCE representa una causa significativa de mortalidad, con una

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DE LAS COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Complicación	Número de pacientes que presentan la complicación	Porcentaje	Subcategoría	Número de pacientes	Porcentaje
Infección	16	36%	Muerte e infección	9	20%
			Solo infección	7	16%
Recidiva	13	29%	Muerte y recidiva	9	20%
			Solo recidiva	4	9%
Muerte	9	20%		9	20%
Epilepsia postraumática	3	7%		3	7%
Estado vegetativo persistente	2	4%		2	4%
Déficit neurológico	2	4%		2	4%
Total de pacientes	45	100%		45	100%

tasa global de 579 muertes por cada 100000 habitantes.⁴ La Organización Mundial de la Salud destaca que el TCE es responsable de una proporción considerable de muertes por trauma en estos países, atribuido en gran parte a la falta de acceso rápido a servicios médicos adecuados.⁵

En términos de carga económica y social, el TCE severo representa un alto costo, tanto directo como indirecto para los sistemas de salud y la sociedad. La carga de la enfermedad es considerable, con un porcentaje significativo de pacientes experimentando discapacidades a corto y largo plazo. La alta incidencia y mortalidad en jóvenes y adultos activos no solo afecta la salud individual, sino que también tiene un impacto negativo en la economía y el progreso social.⁶

Objetivos

Identificar la presencia de factores predisponentes para la aparición de complicaciones en traumatismo craneoencefálico severo en pacientes de nuestra Institución entre el 2018 y el 2021. Evaluar la predisposición a complicaciones según la edad, el sexo, determinando si la hora de admisión es un factor, así también la presencia de lesión en tomografía computada de ingreso.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó un estudio de caso y controles no pareado, retrospectivo y de tipo observacional. Se analizaron pacientes con traumatismo craneoencefálico atendidos en nuestra Institución entre enero del 2018 y diciembre del 2022.

Población y muestra

La población de estudio incluyó a todos los pacientes con registro en el expediente clínico de diagnóstico de traumatismo craneoencefálico entre el 2018 y el 2022. Se obtuvieron 156 expedientes de los cuales 118 cumplían con los criterios de inclusión en el período mencionado.

Criterios de inclusión y exclusión de casos

Se incluyeron los pacientes atendidos entre 2018 y 2022 con diagnóstico de TCE, con reporte de tomografía de ingreso y presencia de complicación registrada en el expediente clínico. Se excluyeron aquellos pacientes con neoplasias en estado terminal a su ingreso, sin tomografía de ingreso, admitidos después de un período de más de 24 horas después del trauma, y aquellos con eventos cerebrovasculares o lesiones neoplásicas cerebrales previas al trauma.

TABLA 3. ASOCIACIÓN ENTRE VARIABLES Y EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Variable	Complicados (n = 45)	No complicados (n = 73)	Odds ratio	IC 95%	Valor de p
Sexo	33 (hombres) / 12 mujeres	49 (hombres) vs 24 (mujeres)	1.35	0.59-3.06	0.541
Horario de admisión	25 (nocturno) / 20 (diurno)	41 (nocturno) / 32 (diurno)	0.98	0.46 - 2.06	>0.999
Atención prehospitalaria	40 (más de hora / 5 (menos de una hora)	64 (más de una hora) / 9 (menos de una hora)	1.12	0.35 - 3.60	>0.999
Hematoma intracraneal	44 (presente) / 1 (ausente)	66 (presente) / 7 (ausente)	4.77	0.57 - 40.13	0.149
Hipertensión endocraneana	28 (presente) / 17 (ausente)	41 (presente) / 32 (ausente)	1.29	0.60 - 2.75	0.567
Lesiones extracraneales asociadas	13 (presente) / 32 (ausentes)	14 (presente) / 59 (ausente)	1.71	0.72 - 4.08	0.262
Deterioro neurológico	21 (presente) / 24 (ausente)	1 (presente) / 72 ausente)	63.88	8.15 - 500.39	<0.0001*
Severidad al ingreso	23 (severo) / 2 (leve/moderado)	1 (severo) / 72 (leve / moderado)	76.32	9.75 - 597.67	<0.0001*
Fractura craneal	9 (presenta) / 36 (ausente)	25 (presenta) / 48 (ausente)	0.48	0.20 - 1.15	0.142

* Significancia estadística $p < 0.05$.

Criterios de inclusión y exclusión de controles

Se incluyeron los pacientes atendidos entre 2018 y 2022 con diagnóstico de TCE, con reporte de tomografía de ingreso y con **ausencia** de complicación registrada en expediente clínico. Se excluyeron aquellos pacientes con neoplasias en estado terminal a su ingreso, sin tomografía de ingreso, admitidos después de un período de más de 24 horas después del trauma, y aquellos con eventos cerebrovasculares o lesiones neoplásicas cerebrales previas al trauma.

Recolección de datos

Se realizó mediante la revisión de historias clínicas del servicio de Neurocirugía de nuestra Institución. Los da-

tos se capturaron de manera sistemática utilizando un instrumento de recolección de datos físico y posteriormente se trasladaron a una hoja de cálculo de Excel. Se recogieron los siguientes datos: sexo, edad, horario de admisión, lesión en tomografía de ingreso, presencia de hematoma intracraneal, presencia de fractura craneal, lesiones extracraneales asociadas, escala de coma de Glasgow al ingreso, tiempo de atención prehospitalaria, presencia de hipertensión endocraneana y complicaciones asociadas.

Análisis estadísticos

Los datos estudiados fueron registrados y analizados utilizando el *software* Epi Info versión 7.2. Se calculó la fre-

cuencia y porcentajes para cada variable categórica. La asociación entre las variables independientes y la aparición de complicaciones se realizó mediante el cálculo de odds ratio con intervalo de confianza del 95%. Para la significancia estadística, se utilizó la prueba exacta de Fischer con un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Características de la población

En este estudio se incluyeron un total de 118 pacientes, con una distribución demográfica que revela un predominio masculino y en el grupo de edad de más de 65 años. La atención se realizó principalmente en horario nocturno, con una gran mayoría de pacientes recibiendo atención después de una hora del incidente. El hematoma subdural fue la lesión más común y en cuanto a fracturas, las lineales fueron las más prevalentes (Tabla 1).

Complicaciones

Se definió como complicación a aquellos pacientes que fallecieron, presentaron déficit neurológico o infección durante la hospitalización o egreso. Se reportaron un total de 45 pacientes con complicaciones postraumáticas. De estas complicaciones, las muertes fueron un aspecto crítico, alcanzando un total de 27, lo que representa una mortalidad del 23%. Las infecciones y las recidivas de lesiones intracraneales fueron las principales causas asociadas a estas muertes (Tabla 2).

Se incluyeron un total de 118 pacientes en el estudio, de los cuales 45 desarrollaron complicaciones durante su hospitalización. El análisis de las diferentes variables y su relación con la aparición de complicaciones se resume en la tabla correspondiente (Tabla 3).

El descenso en la escala de coma de Glasgow durante la hospitalización y la severidad inicial según la misma escala fueron los factores más fuertemente asociados con el desarrollo de complicaciones, ambos con una significancia estadística altamente notable ($p < 0.0001$). En particular, los pacientes que experimentaron un descenso de 3 puntos en la escala de coma de Glasgow durante su estancia hospitalaria mostraron un odds ratio de 63.88 (IC 95%: 8.15 - 500.39) y aquellos con un traumatismo craneoencefálico clasificado como severo presentaron un odds ratio de 76.32 (IC 95%: 9.75-597.67).

Otras variables, como el sexo, el horario de admisión, la atención prehospitolaria, hematomas intracraneales, fracturas craneales, hipertensión endocraneana y lesiones extracraneales asociadas, no mostraron una asociación significativa con el desarrollo de complicaciones, aunque en algunos casos se observaron tendencias que no alcanzaron la significancia estadística.

DISCUSIÓN

En la literatura, en particular en países con altos ingresos, se concuerda que el traumatismo craneoencefálico es más frecuente en hombres que en mujeres en una relación aproximada de 2:1.⁵ Estos hallazgos son coherentes con nuestro estudio en el que se observó una relación hombre-mujer de 2.3:1. Esta tendencia refleja la mayor exposición de los hombres a situaciones de riesgo que pueden llevar a TCE.

Por otro lado, la percepción general del TCE es que sea predominante en adultos jóvenes, principalmente en accidentes automovilísticos. Esto es una tendencia que ha ido cambiando en las últimas décadas en donde la incidencia ha ido aumentando en los adultos mayores.⁷ El TCE en adultos mayores de 65 años es mayormente causado por caídas y es la lesión más común en este grupo. Según los datos epidemiológicos de Faul y cols., los pacientes mayores de 75 años presentan las tasas más altas de muertes y hospitalizaciones por TCE, con un 32% de hospitalizaciones y un 28% de muertes asociadas a esta condición. En línea con estos datos, nuestro estudio encontró que la mayoría de los pacientes (56%) eran mayores de 65 años. Esta alta prevalencia subraya la vulnerabilidad de esta población a sufrir TCE y la necesidad de medidas preventivas específicas para este grupo.⁸

A pesar de la creencia de que la hora de admisión de un paciente con TCE severo pudiera influir en el riesgo de complicaciones, se ha demostrado que no existe una relación significativa entre el momento del ingreso y los resultados clínicos. Mauritz y cols. vigilaron el impacto del momento de ingreso hospitalario en los resultados de 852 pacientes con TCE severo en Austria, se demostró que aquellos admitidos durante la noche eran significativamente más jóvenes y presentaban una mayor tasa de intoxicación etílica en comparación con los ingresados en horario diurno; sin embargo, no se observaron diferencias en la gravedad del traumatismo, los resultados de las tomografías computarizadas, complicaciones o mortalidad hospitalaria o la tasa de resultados desfavorables a los seis meses.⁹

De igual manera, Bulte y cols. abordaron la influencia del horario de admisión en la mortalidad a 30 días para pacientes con TCE severo. Aunque en el análisis general no se encontraron diferencias significativas entre día o noche, se observó que los pacientes con TCE severo aislado tenían tasas de mortalidad más bajas cuando recibían atención durante la noche.¹⁰ Estos hallazgos contrastan con el estudio de Mauritz y cols., ya que sugieren que el momento del ingreso, y por ende su manejo, podría tener un impacto en los resultados de pacientes. Nuestro estudio, que mostró resultados similares a los de Mauritz y

cols., confirma la falta de relación del momento del ingreso con la aparición de complicaciones. Ambos estudios califican la gravedad del trauma, la calidad del tratamiento recibido y las características individuales del paciente como factores más importantes a la hora de establecer pronósticos y nombrar posibles complicaciones.

Otro factor decisivo es la atención prehospitalaria temprana, en la llamada “hora dorada” del trauma, la cual representa un período crítico en el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico severo.¹¹ Numerosos estudios han encontrado relación entre la atención brindada durante esta corta ventana de tiempo y un menor riesgo de complicaciones durante la estancia hospitalaria, sin embargo, en el contexto de sistemas de salud latinoamericanos, en la gran mayoría de casos no se cumple con lo anterior. Un estudio descriptivo, comparativo, observacional y retrospectivo realizado con 192 pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito entre julio de 2014 y julio de 2015, encontró que no fue posible establecer una relación de supervivencia entre el tiempo de acceso a la atención hospitalaria y su resultado clínico, ya que únicamente el 7.29% de los pacientes de dicho estudio ingresaron durante los primeros 60 minutos posteriores al accidente.¹² Estos hallazgos son consistentes con nuestro estudio, en el cual solo el 12% de los pacientes lograron recibir atención prehospitalaria en la primera hora. En nuestro trabajo podría existir una tendencia a la complicación con una atención prehospitalaria tardía.

La hipertensión endocraneana es el primer dato indicativo de la presencia de hipoperfusión cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. Su detección y tratamiento son fundamentales para reducir la mortalidad y aparición de complicaciones como isquemia cerebral en dichos pacientes.¹³ Según un estudio realizado por E. Frutos Bernal y cols. en la Universidad de Salamanca, la hipertensión endocraneana fue asociada a mal pronóstico. Los investigadores encontraron que aquellos pacientes que durante su estancia hospitalaria presentaron hipertensión endocraneana, falleció el 31.3%.¹⁴ Estos datos son comparables con nuestro estudio, según el cual existe una tendencia a la aparición de complicaciones en este grupo de pacientes.

Con respecto a los tipos de hematomas y lesiones más frecuentes en pacientes con TCE, se observan resultados parecidos con algunos autores. De los 111 pacientes (94%) que presentaron hematoma intracraneal en la TC de ingreso se encontró que los hematomas subdurales fueron los más comunes, representando el 69% de los casos, seguidos de hematomas intracerebrales (40%), hemorragias subaracnoideas (19%) y hematomas epidurales (13%). En un estudio descriptivo realizado por Zeeshna y cols., donde estudiaron 137 pacientes con TCE en el “*DHQ Teaching*

Hospital Sargodha”, encontraron que el 85.4% de los pacientes desarrollaron hematoma subdural y 14.6% hematoma epidural.¹⁵ Perel y cols. analizaron 13962 pacientes del “Trauma Audit & Research Network” (TARN) entre 2001 y 2008, donde un total de 6445 pacientes (46%) presentaron un hematoma intracraneal, y encontraron la siguiente distribución: hematomas subdurales (30%), epidurales (22%), intraparenquimatosos (22%) y hemorragias subaracnoideas (22%).¹⁶ Rodríguez-Venegas y cols. estudiaron 115 pacientes con TCE en el Hospital Militar Central Dr. Carlos Juan Finlay, donde la lesión más común fue el hematoma subdural (22%) en aquellos que presentaron hematoma. Tal como lo demuestra la literatura, se observa una tendencia hacia una mayor prevalencia de hematoma subdural como la lesión más común en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE), seguida de hematomas intracerebrales y epidurales.¹⁷

En un estudio retrospectivo, Tsai y cols. evaluaron la asociación entre las fracturas de cráneo y la mortalidad en pacientes con TCE. De los 4660 pacientes con TCE se estimó que el 28% presentaba fracturas de cráneo. Además, las fracturas de cráneo se encontraron en el 25% de los pacientes con lesiones fatales en la cabeza al momento de las autopsias. Estudios han reportado que las fracturas de cráneo contribuyen a resultados desfavorables en TCE moderado o grave. En este estudio, el 19.5% de los pacientes presentaron fracturas de cráneo. El puntaje GCS al llegar a la sala de emergencias fue significativamente menor en el grupo con fractura de cráneo que en el grupo sin fractura ($p < 0.001$). Los pacientes con fractura de cráneo también presentaron un puntaje ISS (Escala de Severidad de Lesiones, su nombre en español) más alto ($p < 0.001$), un puntaje AIS-cabeza (Escala Abreviada de Lesiones, su nombre en español) también más alto ($p < 0.001$), mayor mortalidad (10.3% vs. 5.6%; $p < 0.001$) y una estancia hospitalaria más prolongada (12.3 días vs. 10.4 días, $p < 0.001$) en comparación con aquellos sin fracturas de cráneo. La fractura de cráneo presentó una asociación significativa con la mortalidad (OR 1.9; IC del 95%: 1.52–2.44; $p < 0.001$).¹⁸

En otro estudio retrospectivo de Tseng y cols. buscaron la asociación entre fracturas de cráneo y sus resultados en paciente con TCE. Se analizaron un total de 197 pacientes con TCE grave, de los cuales 104 (52.8%) fallecieron. Noventa y seis pacientes (46.7%) presentaban fractura de cráneo inicialmente en la sala de emergencias, 28 (14.2%) tenían desplazamiento de la línea media y 29 (14.7%) tenían aire intracraneal. La fractura de cráneo se asoció a mayor mortalidad (OR, 3.2; IC del 95%, 1.3–8.1; $p = 0.01$).¹⁹

Con frecuencia se utiliza la escala de coma de Glasgow para definir el grado de severidad en TCE, pues ha demostrado ser un factor pronóstico importante a la hora de

estimar la supervivencia en pacientes severamente lesionados.²⁰ Un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo realizado con 37 pacientes del Hospital Regional de Cajamarca, Perú, durante 2017 reportó que del total de pacientes con TCE severo que fallecieron, un 56.25% tenían una puntuación de 3 a 6 en la escala de Glasgow, así como también encontraron una mortalidad del 43.34% asociada de manera significativa a una menor puntuación en dicha escala.²¹ Estos resultados son comparables con los de nuestro estudio donde se encontró asociación entre el descenso de puntuación en la escala y la aparición de complicaciones; hallándose un 20% de los pacientes con puntuación de 8 o menos a su ingreso y descenso de esta en un 18%.

CONCLUSIÓN

Existe actualmente un sistema deficiente de registro de los pacientes con TCE en nuestra Institución, aun siendo un hospital de referencia en atención del trauma. Es necesario mejorar dicho sistema para poder trazar políticas de estado en el manejo de patologías tan letales y discapacitantes.

El TCE sigue afectando tanto a la población en la edad más productiva de la vida, como a población con edad más vulnerable, como adultos mayores. Esto debe proponer centrar políticas y recursos estatales en su prevención, con el fin de salvaguardar vidas, evitar invalidez y disminuir los gastos en la atención.

Destacamos que la mayoría de los casos se presentan en horarios nocturnos; sin embargo, es muy bajo el porcentaje de pacientes que logran una atención prehospitalaria en la "hora dorada". La atención pertinente y eficaz del sistema prehospitalario debe ser una prioridad en las políticas de salud pública.

Se conocen medidas de monitorización no invasivas e invasivas para el manejo hospitalario del TCE; no obstante, no se encuentran disponibles en la gran mayoría de las instituciones que atienden trauma en nuestro país (Panamá); por esto deben ser reconocidos tempranamente los factores que predisponen a la aparición de complicaciones en el TCE. Nosotros proponemos prestar especial atención a aquellos casos que presenten descenso en la escala de coma de Glasgow, con respecto a su admisión y aquellos que ingresen con un bajo puntaje de la misma escala

(8 o menos); con estos pacientes debemos ser más agresivos en su manejo pues tienen altas probabilidades de presentar complicaciones que incluyen la muerte.

Hay otros grupos, que presentan fracturas craneales o imágenes de hipertensión endocraneana en los que también se observa una tendencia a la aparición de complicaciones. Para muchos de estos casos, con pocos datos clínicos hasta que se presenta un deterioro neurológico, sugerimos sean monitorizados de manera dinámica en salas de cuidados especiales para su intervención oportuna.

Finalmente, concluimos que se hace necesaria la conformación de una red nacional de manejo del trauma y del TCE en específico, con centros de trauma que posean la infraestructura, los insumos y el personal entrenado para brindar atención integral a esta patología que se ha convertido en una pandemia en nuestro siglo.

Agradecimientos

Al Dr. Diego Girón por su colaboración en la investigación.

Contribuciones de autoría

Conceptualización: Leonardo Barrios. Daniela Cortes-Valenzuela. Curación de datos: Francisco Palma-García. Pablo Andrés Vega Medina. Análisis formal: Juan David Vincensini. Jezreel Restrepo Govea. Adquisición de fondos: Leonardo Barrios. Francisco Palma-García. Investigación: Leonardo Barrios. Francisco Palma-García. Metodología: Leonardo Barrios. Francisco Palma-García. Administración del proyecto: Pablo Andrés Vega Medina. Juan David Vincensini. Recursos: Pablo Andrés Vega Medina. Juan David Vincensini. Software: Pablo Andrés Vega Medina. Juan David Vincensini. Supervisión: Francisco Palma-García. Pablo Andrés Vega Medina. Validación: Jezreel Restrepo Govea. Juan David Vincensini. Visualización: Jezreel Restrepo Govea. Leonardo Barrios. Redacción - borrador original: Jezreel Restrepo Govea. Leonardo Barrios. Redacción - revisión y edición: Jezreel Restrepo Govea. Leonardo Barrios

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocirugía*, 2019; 43(2): 177-82. Disponible en: <https://revistachilenadeneurocirugia.com/index.php/revchilneurocirugia/article/view/82/73>
2. Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, Guallar Espallargas M, Pérez López C, Isla Guerrero A, et al. El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. *Nueva población y nuevo manejo. Neurología*, 2019; 37(5): 383-9. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.012>.
3. Nguyen R, Fiest KM, McChesney J, Kwon CS, Jette N, Frolkis AD, et al. The international incidence of traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Can J Neurol Sci*, 2016; 43(6): 774-85. Doi: 10.1017/cjn.2016.290.
4. Martínez MPH, Hernández AGA, Cantillo JJR, Hernández AP. Epidemiología del trauma craneoencefálico. *Rev Cuba Med Intensiva*

- y *Emergencias*, 2018; 17(S2): 3-6. Disponible en: www.revmie.sld.cu.
5. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci*, 2018; 62(5): 535-41.
 6. Velez-Jaramillo D, Lugo-Agudelo L, Cano-Restrepo B, Castro-García P, García-García H. Costos de atención y rehabilitación de pacientes con lesiones por accidentes de tránsito en el mundo. *Rev Fac Nac Salud Pública*, 2016; 34(2): 220-9. Doi: 10.17533/udea.rfnsp.v34n2a11.
 7. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*, 2013; 9(4): 231-6.
 8. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Centers for Disease Control and Prevention, *National Center for Injury Prevention and Control*, 2010. Disponible en: <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/5571>.
 9. Mauritz W, Brazinova A, Majdan M, Rehorkikova V, Leitgeb J. Effects of time of hospital admission on outcomes after severe traumatic brain injury in Austria. *Wien Klin Wochenschr*, 2014; 126(9-10): 278-85.
 10. Bulte CSE, Mansvelder FJ, Loer SA, Bloemers FW, Dennis Den Hartog, Esther, et al. Effect of daytime versus nighttime on prehospital care and outcomes after severe traumatic brain injury. *J Clin Med*, 2024; 13(8): 2249-9. Doi: 10.3390/jcm13082249.
 11. Sivanandan A, Abhilash KPP. Early management of trauma: The golden hour. *Current Medical Issues*, 2020; 18(1): 36-9.
 12. Montoya Guevara JD, Recalde Arroyo VS. Análisis de supervivencia al trauma craneoencefálico moderado y grave, asociado al tipo de atención inicial prehospitalaria y sus complicaciones en los servicios de emergencia y la unidad de cuidados intensivos del Hospital "Carlos Andrade Marín" Quito - Ecuador julio 2014 - julio 2015. Disponible en: <https://repositorio.puce.edu.ec/items/ce9bbe2c-2253-4306-bd3d-abd3790f0ea9>
 13. Val-Jordán E, Fuentes-Esteban D, Casado-Pellejero J, Nebra-Puertas A. Actualización en el manejo de la hipertensión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico. *Sanidad Militar*, 2023; 79(1): 52-60. Doi: <https://dx.doi.org/10.4321/s1887-85712023000100012>
 14. Frutos Bernal E, Rubio Gil FJ, Martín Corral JC, Marcos Prieto LA, González Robledo J. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*, 2013; 37(5): 327-32.
 15. Zeeshna Ali Haider Khan, et al. Frequency of subdural and epidural hematoma in brain injury via computed tomography in trauma center of DHQ Teaching Hospital Sargodha. *Journal of Health, Medicine and Nursing*, 2020; vol. 71. Doi: <https://doi.org/10.7176/jhmn/71-01>.
 16. Perel P, Roberts I, Bouamra O, Woodford M, Mooney J, Lecky F. Intracranial bleeding in patients with traumatic brain injury: A prognostic study. *BMC Emerg Med*, 2009; 9(15). Doi: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-227x-9-15>.
 17. Rodríguez-Venegas EC, Chirino-Chiang AÁ, Fontaine-Ortiz JE, Hernández-García OL, Zamora-Fung R. Traumatismo craneoencefálico en pacientes atendidos en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos Juan Finlay". Universidad Médica Pinareña, 2020; 16(1): 1-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=93287>
 18. Tsai Y-C, Rau C-S, Huang J-F, Chang Y-M, Chia K-J, Hsieh T-M, et al. The association between skull bone fractures and the mortality outcomes of patients with traumatic brain injury. *Emerg Med Int*, 2022; 2022: 1296590. Doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2022/1296590>.
 19. Tseng W-C, Shih H-M, Su Y-C, Chen H-W, Hsiao K-Y, Chen I-C. The association between skull bone fractures and outcomes in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma*, 2011; 71(6): 1611-4; discussion 1614. Doi: 10.1097/TA.0b013e31823a8a60.
 20. Grote S, et al. Diagnostic value of the Glasgow Coma Scale for traumatic brain injury in 18,002 patients with severe multiple injuries. *J Neurotrauma*, 2011; 28(4): 527-34. Doi: 10.1089/neu.2010.1433.
 21. González Eneque ÁE. Características clínicas y epidemiológicas asociadas a la mortalidad por traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital Regional Docente de Cajamarca - 2017. *Universidad Nacional de Cajamarca*, 2019. Repositorio Institucional. Disponible en: <https://repositorio.unc.edu.pe/handle/20.500.14074/2651>.

Lactato en líquido cefalorraquídeo como marcador temprano de meningitis bacteriana postneuroquirúrgica: propuesta de un nuevo punto de corte y análisis de la literatura

Antonella Fochi,¹ María Eugenia Gómez,¹ Darío Jacobsen,¹ Nahuel Fernández Machulsky,¹ Federico E. Minghinelli,² Beatriz Perazzi¹

1. Laboratorio de Química Clínica, Departamento de Bioquímica Clínica, Hospital de Clínicas "José de San Martín" e Instituto de Fisiopatología y Bioquímica Clínica, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

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

RESUMEN

Introducción: la meningitis bacteriana postneuroquirúrgica (MBPN) presenta alta mortalidad. El diagnóstico rápido es esencial. El método de referencia es el cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR), pero requiere tiempo, utilizándose antibióticos empíricos innecesarios, es importante evaluar otros parámetros que permitan una detección temprana.

Objetivos: evaluar la utilidad del lactato en LCR como marcador temprano de MBPN, determinar su punto de corte en nuestra población y correlacionar valores de lactato con proteinorraquia y células/mm³.

Materiales y métodos: estudio retrospectivo. Se determinó lactato, proteinorraquia, células, glucorraquia y cultivo. Categorización en tres grupos: MBPN confirmada (C), MBPN presuntiva (P) y MBPN negativa (N). Se utilizó test de Mann-Whitney para comparar medianas. Agrupamos MBPN C con MBPN P y realizamos curvas ROC para determinar el punto de corte. Para el análisis de correlación, calculamos el coeficiente de Spearman entre lactato versus células/mm³ y lactato versus proteinorraquia.

Resultados: observamos diferencia significativa en la mediana del lactato de MBPN C y de MBPN P respecto de MBPN N. No así entre MBPN C y MBPN P. El área bajo la curva ROC fue: 0.901. El punto de corte más elevado para lactato en este contexto fue de 4.85 mmol/L, con sensibilidad de 76.9% y especificidad de 95.0%. El lactato correlacionó positivamente con las células/mm³ y la proteinorraquia.

Conclusión: proponemos un nuevo punto de corte para lactato en LCR de 4.85 mmol/L para el diagnóstico temprano de MBPN. La correlación del lactato con células/mm³ y con la proteinorraquia para dicho diagnóstico resultó positiva en forma estadísticamente significativa.

Palabras clave: Lactato. Líquido cefalorraquídeo. Meningitis bacteriana. Meningitis postneuroquirúrgica.

Lactate in cerebrospinal fluid as an early marker of post-neurosurgical bacterial meningitis: establishing a novel cut-off value and literature review

ABSTRACT

Background: post-neurosurgical bacterial meningitis (PNBM) has a high mortality rate. Rapid diagnosis is essential. The gold standard is cerebrospinal fluid (CSF) culture, but it takes time, and unnecessary empirical antibiotics are used. It is important to evaluate other parameters that facilitate early detection.

Objectives: to assess the utility of CSF lactate as an early marker of PNBM, to establish its cut-off point in our population, and to correlate lactate levels with protein and cells/mm³.

Methods: retrospective study. Lactate, protein, cells, glycorrhachia, and culture were studied. Categorization into three groups: confirmed PNBM (C), presumptive PNBM (P), and negative PNBM (N). The Mann-Whitney test was used to compare medians. We grouped PNBM C with PNBM P and performed ROC curves to determine the cut-off point. For the correlation analysis, we calculated the Spearman coefficient between lactate versus cells/mm³ and lactate versus proteinorrachia.

Results: we observed a significant difference in the median lactate of PNBM C and PNBM P compared to PNBM N. This was not the case between PNBM C and PNBM P. The area under the ROC curve was: 0.901. The highest cut-off point for lactate in this context was 4.85 mmol/L, with sensitivity: 76.9% and specificity: 95%. Lactate correlated positively with cells/mm³ and proteinorrachia.

Conclusion: a new cut-off point for CSF lactate of 4.85 mmol/L was established for the early diagnosis of PNBM. Additionally, the correlation analysis of lactate with cell counts and proteinorrachia was positive and statistically significant for PNBM.

Keywords: Bacterial meningitis. Cerebrospinal fluid. Lactate. Post-neurosurgical meningitis.

Federico E. Minghinelli
minghinelli.f@gmail.com

Recibido: 30/09/2024. Aceptado: 29/11/2024

DOI: 10.59156/revista.v38i04.678

Antonella Fochi: anto.fochi@gmail.com

María Eugenia Gómez: meugegomez88@gmail.com

Darío Jacobsen: djacobsen@docente.ffyb.uba.ar

Nahuel Fernández Machulsky: nhfernandezmachulsky@gmail.com

Beatriz Perazzi: beatrizperazzi@gmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana postneuroquirúrgica (MBPN) presenta una baja incidencia, con cifras que oscilan entre 0.3 a 1.5%.¹ Sin embargo, esta patología está asociada con altas tasas de morbilidad y mortalidad con cifras que van del 20 al 50% de los casos.² Se requiere un diagnóstico rápido y un inicio precoz del tratamiento antibiótico a fin de contribuir a disminuir la morbilidad, estancia hospitalaria y reducir los costos en salud.

El método de referencia para el diagnóstico de MBPN continúa siendo el cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR); sin embargo, tiene la desventaja del tiempo que requiere obtener un resultado confirmatorio, además, tiene un alto porcentaje de falsos negativos (40 a 70%).² Por otra parte, los pacientes que fueron sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos presentan reacciones inflamatorias que generan cambios en los parámetros bioquímicos del LCR semejantes a los ocurridos en la MBPN.³ Sumado a esto, la baja sensibilidad de la tinción de Gram o la detección de antígenos bacterianos, así como la dificultad del acceso rutinario a técnicas de biología molecular han convertido al diagnóstico de MBPN en una gran problemática.⁴ En consecuencia, habitualmente se prescriben terapias antibióticas empíricas prolongadas sin disponer de un resultado confirmatorio del cultivo.

En este contexto cobra relevancia la evaluación de marcadores bioquímicos que posibiliten una detección temprana de la MBPN, permitiendo su discriminación frente a meningitis no bacterianas y frente a procesos inflamatorios no infecciosos. La producción de lactato en el LCR por los astrocitos es desencadenada por una infección bacteriana, producto de su metabolismo, glucólisis de los neutrófilos y metabolismo anaeróbico del tejido cerebral.⁵ Por esta razón, su medición podría representar un alto potencial como marcador temprano de MBPN. Sin embargo, existe una gran variabilidad en la literatura en relación al punto de corte del lactato a partir del cual se considera el diagnóstico de MBPN.^{6,7}

Objetivos

Evaluar la utilidad del lactato en LCR como marcador temprano de MBPN, determinar su punto de corte en nuestra población y correlacionar los valores del lactato con la proteinorraquia y el recuento de células en el diagnóstico temprano de MBPN.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y población de pacientes

Se realizó un estudio retrospectivo entre enero del 2018 y enero del 2023 en nuestra institución. Los criterios de in-

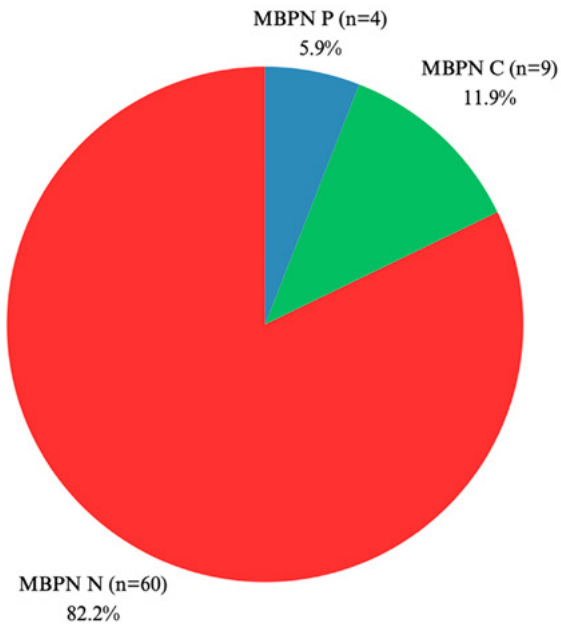


Figura 1. Distribución de las categorías correspondientes a los grupos de estudio. MBPN C: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica confirmada. MBPN P: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica presuntiva. MBPN N: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica negativa.

TABLA 1. PATOLOGÍAS INCLUIDAS EN EL ESTUDIO

Patología	Número	Porcentaje
Tumoral	32	44
Hidrocefalia	18	25
Fístula de LCR	11	15
Otros	7	10
Vascular	5	6
Total	73	100

clusión fueron: pacientes mayores de 18 años sometidos a una neurocirugía, internados en cualquier sala y de quienes se dispusiera la información en LCR correspondiente a: glucorraquia, proteinorraquia, recuento de células, lactato y cultivo, proveniente tanto del laboratorio central como del laboratorio de terapia intensiva y urgencias (en aquellos casos en los que se repitió la solicitud de parámetros bioquímicos en días subsiguientes a la neurocirugía, se consideraron para el análisis exclusivamente los datos correspondientes a la muestra obtenida en el postoperatorio inmediato). En tanto que los criterios de exclusión fueron: pacientes a quienes se les aislaron microorganismos contaminantes por carecer de connotación clínica (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Cutibacterium spp.*) o que tenían un diagnóstico de criptococosis meníngea.

TABLA 2. DISTRIBUCIÓN DE LAS PATOLOGÍAS SEGÚN LAS CATEGORÍAS CORRESPONDIENTES A LOS GRUPOS DE ESTUDIO

Patología	Categoría	
	MBPN CP N (%)	MBPN N N (%)
Tumoral	6 (46.1)	26 (43.3)
Hidrocefalia	2 (15.4)	16 (26.6)
Fístula de LCR	1 (7.7)	10 (16.7)
Vascular	1 (7.7)	4 (6.7)
Otros	3 (23.1)	4 (6.7)
Total	13 (100)	60 (100)

MBPN CP: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica confirmada más Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica presuntiva. MBPN N: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica negativa.

TABLA 3. AGENTES ETIOLÓGICOS AISLADOS EN EL GRUPO DE MBPN C

Bacteria aislada	Número	Porcentaje
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	45
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	22
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	2	22
<i>Enterococcus faecium</i>	1	11
Total	9	100

Categorización de los grupos de estudio según criterios predefinidos

Los pacientes fueron categorizados en tres grupos siguiendo criterios predefinidos:

- Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica confirmada (MBPN C): LCR con cultivo positivo.
- Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica presuntiva (MBPN P): LCR con proteínas mayor a 200 mg/dL y recuento de células mayor a 250/mm³ (que son compatibles con MBPN) y/o tratamiento antibiótico al momento de tomar la muestra, con cultivo negativo.
- Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica negativa (MBPN N): LCR que no cumplieran los criterios de MBPN C ni MBPN P.

Análisis estadístico

Se utilizó el *software* de análisis estadístico SPSS. Además, se aplicó el test de Mann-Whitney para comparar medianas de los valores de glucorraquia, proteinorraquia, recuento de células y lactato entre MBPN C, MBPN P y MBPN N, considerándose significativo una $p < 0.05$. Para el resto del análisis de datos, MBPN C y MBPN P fueron combinados en un solo grupo de estudio (porque las medianas de dichos parámetros no resultaron significativamente diferentes entre ambos grupos). Se realizó cur-

va ROC para determinar el área bajo la curva y punto de corte para lactato. Este se seleccionó aplicando el índice de Youden que reúne la mejor combinación de sensibilidad (S) y especificidad (E). Posteriormente, se armó una tabla de contingencia que proporcionó además de los valores de S y E, los valores predictivos positivos (VPP) y negativos (VPN) del punto de corte seleccionado. Para el análisis de correlación entre lactato y recuento de células, y entre lactato y proteinorraquia, se utilizó el coeficiente de Spearman.

RESULTADOS

De los 83 pacientes que fueron incluidos inicialmente en el estudio, 73 de ellos fueron analizados luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión. Se estudiaron 40 mujeres y 33 hombres con una mediana de edad de 41.4 años. La muestra de LCR se obtuvo de la cisterna lumbar y de los ventrículos laterales en la gran mayoría de los casos, la patología más prevalente que motivó la neurocirugía fue la oncológica (Tabla 1).

La distribución de los pacientes en las categorías correspondientes a los tres grupos de estudio (Figura 1) fue la siguiente:

- Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica confirmada (MBPN C): 9 casos.
- Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica presuntiva (MBPN P): 4 casos.
- Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica negativa (MBPN N): 60 casos.

En la Tabla 2 se muestra la distribución de las patologías según las categorías correspondientes a los grupos de estudio. En la Tabla 3 se muestran los agentes etiológicos obtenidos del grupo de MBPN C, el más prevalente fue *Klebsiella pneumoniae*, que representó un 45% del total de los aislamientos. En la Tabla 4 se observan las medianas de los diferentes parámetros analizados: recuento de células, glucorraquia, proteinorraquia y lactato para los tres grupos de estudio. Se observaron diferencias estadísticamente significativas para todos los parámetros entre MBPN C y MBPN N y entre MBPN N y MBPN P. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en todos los parámetros entre MBPN C y MBPN P, razón por la cual se agruparon dichos pacientes para realizar el resto del análisis estadístico (MBPN CP).

La mediana de lactato para el grupo de MBPN CP fue significativamente mayor que la del grupo MBPN N ($p < 0.001$) (Figura 2). En la Figura 3 se muestran las curvas ROC de lactato, recuento de células y proteinorraquia para el grupo de MBPN CP. El área bajo la curva (ABC) del lactato arrojó un valor de 0.90 (IC 95%: 0.78-1.00). El ABC para células y proteinorraquia fue de 0.91 (IC 95%:

TABLA 4. RESULTADOS DE LOS PARÁMETROS DE LCR EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE ESTUDIO

	MBPN C	MBPN P	MBPN N	Valor p
Células (mm ³)	215 (12-5600)	892 (44-3900)	3 (0-950)	p <0.0001 a p <0.0001 b p = 0.20 c
Glucorraquia (mg/dL)	52 (8-78)	23 (9-49)	65 (25-176)	p = 0.25 a p <0.0001 b p = 0.53 c
Proteinorraquia (mg/dL)	215 (20.4-811)	446.55 (204-573)	45.75 (3.2-271.7)	p = 0.01 a p <0.0001 b p = 0.26 c
Lactato (mmol/L)	10.9 (1.58-23)	5.97 (3.4-9.1)	2.2 (0.9-6.4)	p <0.0001 a p = 0.001 b p = 0.33 c

Valores expresados en mediana-rango. a: MBPN C vs. MBPN N. b: MBPN N vs. MBPN P. c: MBPN C vs. MBPN P. MBPN C: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica confirmada. MBPN P: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica presuntiva. MBPN N: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica negativa.

0.83-0.99) y 0.75 (IC 95%: 0.59-0.91), respectivamente. Con un índice de Youden de 0.72 se obtuvo una sensibilidad de 76.9% (IC 95%: 46.2% - 94.9%) y una especificidad de 94.8% (IC 95%: 86.1% - 98.9%), correspondiente a un valor de corte de lactato de 4.85 mmol/L. Con este punto de corte, el valor predictivo positivo fue de 76.9% (IC 95%: 51.5% - 91.3%) y el valor predictivo negativo de 95.0% (IC 95%: 87.6% - 98.1%).

En la Tabla 5 se observa el análisis de correlación entre el lactato y el recuento de células y entre el lactato y la proteinorraquia, con un r más elevado de 0.71 para el recuento de células y de 0.62 para la proteinorraquia.

DISCUSIÓN

Los pacientes en la etapa postneuroquirúrgica corren el riesgo de desarrollar MBPN, una infección poco frecuente pero potencialmente mortal. Su diagnóstico debe ser temprano ya que la demora en el resultado podría ocasionar graves complicaciones. Este hecho, sumado a la falta de criterios diagnósticos precisos para esa patología, trae aparejado la administración de un tratamiento empírico en todos los casos sospechosos con altas dosis de antibióticos de amplio espectro.^{8,9} El costo y el riesgo del tratamiento innecesario de pacientes no infectados, con la consecuente generación de multirresistencia, exigen una prueba más específica para el diagnóstico de MBPN en el postoperatorio inmediato.¹⁰

La MBPN presenta una incidencia relativamente baja. En nuestro estudio, fue del 12%, valor muy similar al descripto por Leib y cols., quienes refirieron una incidencia de 16%.² Por el contrario, Maskin y cols. reportaron un valor más elevado, de 33%.¹⁰ En nuestro hospital,

TABLA 5. ANÁLISIS DE CORRELACIÓN ENTRE LACTATO Y RECUENTO DE CÉLULAS Y LACTATO Y PROTEINORRAQUIA

	Coeficiente de Spearman	Valor p
Lactato y recuento de células	r = 0.71	p <0.0001
Lactato y proteinorraquia	r = 0.62	p <0.0001

las etiologías más prevalentes fueron las pertenecientes a gérmenes intrahospitalarios, tales como enterobacterias o bacterias Gram negativas no fermentadoras (*Klebsiella pneumoniae* y *Acinetobacter baumannii*), que suelen presentar un perfil de resistencia complejo y que plantean un problema serio respecto a su cobertura antibiótica empírica.² Otros autores también refirieron la aparición de estos microorganismos, aunque en menor frecuencia, ya que describieron al género estafilococo como el patógeno más prevalente de las MBPN.^{1,11}

Desde hace tiempo se ha encontrado relación entre los valores elevados de lactato y meningitis bacteriana. Además, distintos trabajos mostraron que el lactato en el LCR es un buen marcador para la discriminación de la meningitis bacteriana respecto de la no bacteriana y un mejor marcador en comparación con otros parámetros convencionales del LCR.^{12,13}

En nuestro trabajo, respecto a las medianas de los parámetros en los distintos grupos de estudio se destaca la marcada elevación del lactato en el grupo de MBPN C que resultó estadísticamente significativo respecto del grupo de MBPN N. Cabe destacar que no se observaron diferencias significativas en las medianas de este pa-

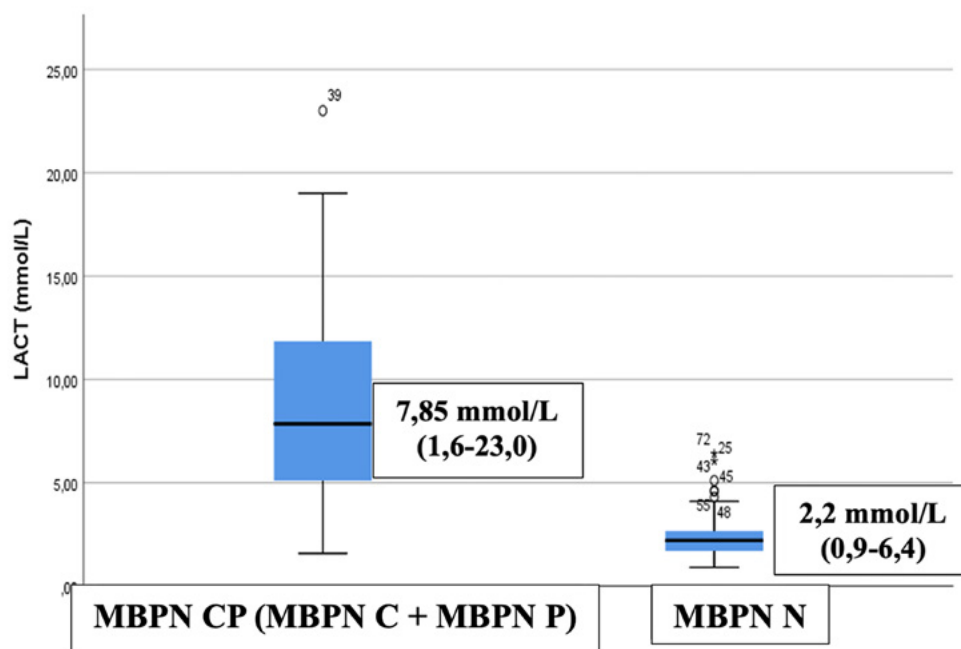


Figura 2. Medianas de lactato para los grupos de MBPN CP y MBPN N. MBPN CP: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica confirmada más Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica presuntiva. MBPN N: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica negativa.

rámetro en el grupo de MBPN P en relación con MBPN C. Esto puede deberse a que los criterios para categorizar el grupo de MBPN P fueron bastante exigentes ya que incluían al menos dos parámetros (recuento de células y proteinorraquia) elevados simultáneamente y/o tratamiento antibiótico. La no positividad de los cultivos de los pacientes de este grupo podría explicarse por las diversas causas de falsos negativos relacionadas con tratamiento antibiótico previo a la toma de muestra y condiciones preanalíticas inadecuadas.² Cuando se compararon las medianas del lactato entre el grupo MBPN CP y el MBPN N se pudo observar no solo que hay un buen poder de discriminación, sino que, además, prácticamente no hay superposición de estas entre ambos grupos. Esto es coincidente con lo descrito por Maskin y cols.¹⁰ En nuestro estudio, el valor diagnóstico de lactato en LCR se evaluó combinando los valores pertenecientes al grupo MBPN CP, donde el ABC para lactato fue bueno, con un valor de 0.91.

El punto de corte del lactato para el diagnóstico de MBPN es controversial y ha sido validado en pocos estudios. En nuestra institución se utilizaba el punto de corte de 4 mmol/L, el cual fue referido por la literatura (valores entre 3.5 a 4.2 mmol/L),⁶ pero este no fue validado para la población de nuestra institución. En consecuencia, se propone un punto de corte para el lactato de 4.85 mmol/L en nuestra población, ya que se asocia a un

índice de Youden de 0.72, el cual representa la mejor combinación de sensibilidad (76.9%) y especificidad (94.8%). El valor predictivo negativo obtenido de 95% nos indica, con esta probabilidad, que el paciente no padece MBPN si su valor de lactato es menor de 4.85 mmol/L, se evita, así, el sobretratamiento, costo e incremento de resistencias microbianas asociadas al uso innecesario de antibióticos.

Si se utilizara el valor de corte propuesto por la literatura de 4 mmol/L en nuestra población, se mantendría la misma sensibilidad (76.9%), pero disminuiría la especificidad a 87.9% en comparación a la obtenida de 94.8% cuando se aplica el punto de corte propuesto para nuestra población de 4.85 mmol/L. Esto significaría, en otras palabras, que aumenta la probabilidad de diagnosticar a un paciente erróneamente como enfermo cuando en realidad no padece la MBPN. Las diferencias en el punto de corte para MBPN respecto de meningitis no neuroquirúrgica podrían ser explicadas porque ciertas patologías de base que requieren de neurocirugía se asocian a situaciones de hipoxia que conducen a la elevación del lactato.⁶

Respecto a las medianas del recuento de células y de la proteinorraquia, si bien aparentan ser mayores para el grupo de MBPN P comparativamente al de MBPN C, las diferencias no fueron significativas. Los valores obtenidos de glucorraquia no fueron utilizados en el análisis, ya que su valor aislado no tiene utilidad clínica (en nuestro trabajo la relación glucemia/glucorraquia no pudo ser

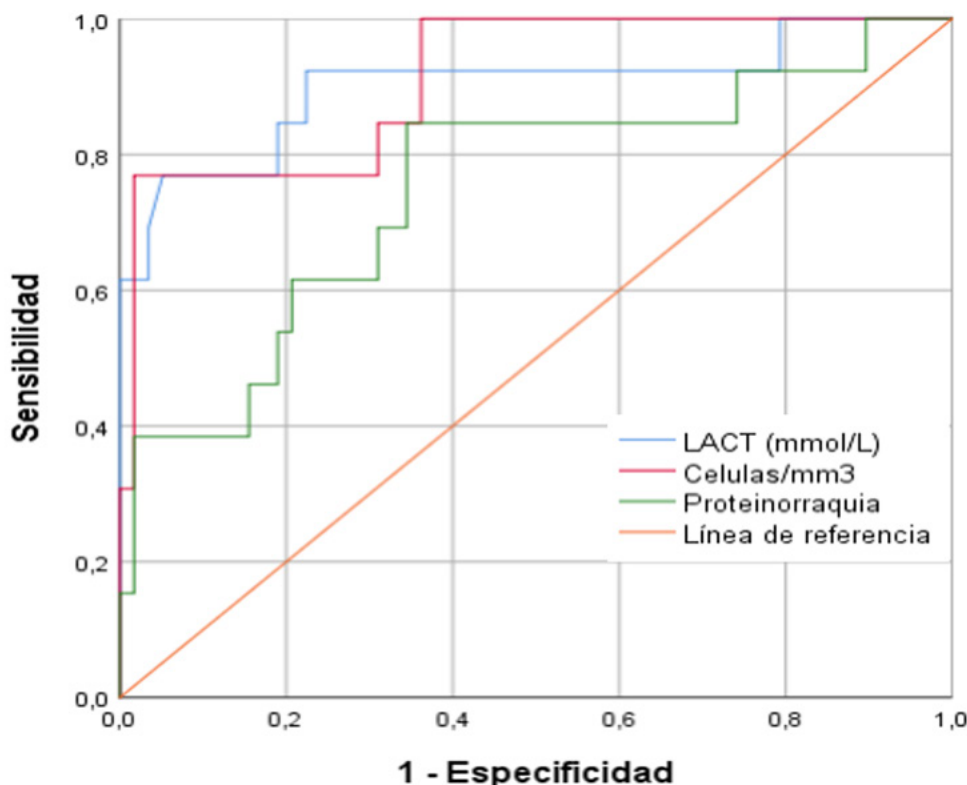


Figura 3. Curvas ROC para lactato, recuento de células y proteinorraquia en el grupo de MBPN CP. MBPN CP: Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica confirmada más Meningitis bacteriana postneuroquirúrgica presuntiva.

utilizada debido a la falta de disponibilidad de valores de glucemia cercanos a la punción lumbar). El recuento de células también mostró un AUC similar al lactato (0.91). En cambio, la proteinorraquia arrojó una AUC de 0.73 que es un valor menos adecuado. Estos resultados concuerdan con varias publicaciones.^{2,10,14}

En nuestra población, en lo que respecta al recuento de células también se puede establecer un punto de corte de 150 células/mm³ con el que se obtuvo un adecuado índice de Youden (0.75). Sin embargo, cabe aclarar que en nuestra institución estos valores se informan utilizando métodos manuales y con distintos operadores, estos resultan menos reproducibles que los métodos automatizados empleados para la medición de lactato con resultados más consistentes. La elección de un punto de corte para proteinorraquia no resultó confiable, ya que el valor máximo de índice de Youden obtenido fue de 0.57, sumado al hecho de que este parámetro mostró una ABC menos adecuada. En el análisis de correlación, los coeficientes de Spearman para lactato y recuento de células y para lactato y proteinorraquia fueron positivos en forma estadísticamente significativa.

En cuanto a la valoración de otros parámetros en LCR

para diferenciar la meningitis bacteriana en pacientes postneuroquirúrgicos de la meningitis aséptica, Li y cols.¹⁵ evaluaron la utilidad de la procalcitonina, obteniendo resultados prometedores. Tal es así, que dichos autores describieron un incremento del valor predictivo positivo de 69.2% a 74.4% y del valor predictivo negativo de 95.6% a 97.6% cuando se combinaban ambos parámetros respecto del lactato solo. Asimismo, la proteína C reactiva ha sido propuesta por algunos autores para distinguir la meningitis bacteriana de la aséptica, aunque no mostró utilidad como único parámetro y además no ha sido evaluada en pacientes postneuroquirúrgicos.¹⁶ Esto abre las puertas a la posibilidad de utilizar una combinación de parámetros para optimizar el adecuado diagnóstico de la MBPN.

Cabe aclarar que nuestro estudio presenta algunas limitaciones, como el pequeño número de pacientes en el grupo MBPN C. Además, debemos mencionar que el VPP podría haber sido más elevado si solo se hubieran evaluado los pacientes con sospecha clínica de meningitis en lugar de la totalidad de los pacientes postneuroquirúrgicos. No obstante, creemos que nuestros datos podrían tener un rol importante cuando nos enfrentamos a pacientes con sospecha de meningitis postneuroquirúrgica.

CONCLUSIÓN

Se propone un nuevo punto de corte de 4.85 mmol/L para el lactato en LCR ya que mostró la más adecuada combinación de sensibilidad y especificidad como marcador temprano de MBPN en nuestra población.

Además, concluimos que la correlación en LCR de lactato y recuento de células, y de lactato y proteinorraquia, resultó positiva en forma estadísticamente significativa para el diagnóstico temprano de MBPN en nuestra población.

Agradecimientos

Agradecemos a: Bioq. Mariana Brunengo, Dr. Pablo Devoto, Dr. Martín Bourguet, Dr. Mauro Biancardi, Dr. Tomás Badilla, Dr. Matías Maza y Dr. Santiago Benedini por sus contribuciones a la realización de este trabajo.

Contribuciones de autoría

Conceptualización: Beatriz Perazzi, Antonella Fochi,

Federico E. Minghinelli. Curación de datos: Beatriz Perazzi, Antonella Fochi, Federico E. Minghinelli, Mauro Biancardi. Análisis formal: Beatriz Perazzi. Adquisición de fondos: Beatriz Perazzi. Investigación: Beatriz Perazzi, Antonella Fochi, Federico E. Minghinelli. Metodología: Beatriz Perazzi, Antonella Fochi. Administración del proyecto: Beatriz Perazzi, Antonella Fochi, Federico E. Minghinelli, Mauro Biancardi. Recursos: Beatriz Perazzi. Software: Federico E. Minghinelli. Supervisión: Beatriz Perazzi. Validación: Beatriz Perazzi. Visualización: Beatriz Perazzi, Antonella Fochi, Federico E. Minghinelli. Redacción - borrador original: Antonella Fochi, Federico E. Minghinelli, Beatriz Perazzi. Redacción - revisión y edición: Antonella Fochi, Federico E. Minghinelli, Beatriz Perazzi

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Blomstedt GC. Infections in neurosurgery: a retrospective study of 1143 patients and 1517 surgeries. *Acta Neurochir* (Wien), 1985; 78: 81-90.
2. Leib S, Boscacci R, Gratzl O, Zimmerli W. Predictive value of cerebrospinal fluid (CSF) lactate levels versus CSF/blood glucose ratio for the diagnosis of bacterial meningitis following neurosurgery. *Clin Infect Dis*, 1999; 29: 69-74.
3. Forgacs P, Geyer CA, Freiberg SR. Characterization of chemical meningitis after neurological surgery. *Clin Infect Dis*, 2001; 32: 179-85.
4. Cajas G, Ramirez Z, Lam I, Gutierrez A, Minchala J. Meningitis en pacientes neuroquirúrgicos. *Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos*, 2020; 13: 205-9.
5. Guerra-Romero L, Guerra-Romero L, Täuber MG, Fournier MA, Tureen JH. Lactate and glucose concentrations in brain interstitial fluid, cerebrospinal fluid, and serum during experimental pneumococcal meningitis. *J Infect Dis*, 1992; 166: 546-50.
6. Salord F, Boussaid O, Eynard N, Perret C, Grando J, Chacornac R. Value of D(-) lactate determination for the fast diagnosis of meningitis after craniotomy: an initial study. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1994; 13: 647-53.
7. Roland PS, Meyerhoff WL, Balcombe KL, Mickey BE. Spinal fluid profile following surgery in the subarachnoid space. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1989; 101: 445-8.
8. Huttoya M, Beno P, Benca J, Ondrusova A, Kisac P, Rudinsky B, et al. Insufficient therapy for nosocomial meningitis negatively affects survival, sequelae and has social consequences. *Neuro Endocrinol Lett*, 2007; 28 Suppl 2: 19.
9. Brown EM, de Louvois J, Bayston R, Lees PD, People IK. The management of neurosurgical patients with postoperative bacterial or aseptic meningitis or external ventricular drain-associated ventriculitis. *Br J Neurosurg*, 2000; 14: 7-12. Doi: 10.1080/02688690042834.
10. Maskin LP, Capparelli F, Mora A, Hlavnicka A, Orellana N, Díaz MF, Wainsztein N, Del Castillo M. Cerebrospinal fluid lactate in post-neurosurgical bacterial meningitis diagnosis. *Clin Neurol Neurosurg*, 2013; 115: 1820-5. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2013.05.034>.
11. Korinek AM. Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a prospective multicenter study of 2944 patients. *Neurosurgery*, 1997; 41: 1073-81.
12. Huy NT, Thao NTH, Diep DTN, Kikuchi M, Zamora J, Hirayama K. Cerebrospinal fluid lactate concentration to distinguish bacterial from aseptic meningitis: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*, 2010; 14: R240.
13. Sakushima K, Hayashino Y, Kawaguchi T, Jackson JL, Fukuhara S. Diagnostic accuracy of cerebrospinal fluid lactate for differentiating bacterial meningitis from aseptic meningitis: a meta-analysis. *J Infect*, 2011; 62: 255-62.
14. Grille P, Torres J, Porcires F, Bagnulo H. Value of cerebrospinal fluid lactate for the diagnosis of bacterial meningitis in postoperative neurosurgical patients. *Neurocirugia* (Asturias, Spain), 2012; 23: 131-5. <https://doi.org/10.1016/j.neucir.2011.11.005>.
15. Li Y, Zhang G, Ma R, Du Y, Zhang L, Li F, Fang F, Lv H, Wang Q, Zhang Y, Kang X. The diagnostic value of cerebrospinal fluids procalcitonin and lactate for the differential diagnosis of post-neurosurgical bacterial meningitis and aseptic meningitis. *Clin Biochem*, 2015; 48: 50-4. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2014.10.007>.
16. Shimetani N, Shimetani K, Mori M. Levels of three inflammation markers, C-reactive protein, serum amyloid A protein and procalcitonin, in the serum and cerebrospinal fluid of patients with meningitis. *Scandin J Clin Lab Invest*, 2001; 61: 567-74.1.

Plasmocitoma extramedular frontal en cuero cabelludo

Víctor Enrique Antolínez Ayala,¹ Damaris Jhojana Villamizar Conde,²
Deisy Yurani Torres Parra²

1. Departamento de Neurocirugía, Hospital Erasmo Meoz, Cúcuta/Norte de Santander, Colombia

2. Programa de Medicina, Universidad de Pamplona, Cúcuta/Norte de Santander, Colombia

RESUMEN

Introducción: el plasmocitoma es una discrasia de células plasmáticas poco frecuente y de etiología desconocida. El plasmocitoma extramedular (PEM) es una neoplasia localizada generalmente en sitios como el hueso o tejido blando y que a su vez ejerce efecto de masa y/o dolor. La radioterapia y cirugía han sido el tratamiento primario.

Objetivos: describir un caso clínico de presentación atípica y caracterizar el cuadro clínico del paciente para así reconocer las posibles manifestaciones de la enfermedad.

Descripción del caso: paciente femenina de 48 años, quien acudió a consulta externa por el rápido crecimiento, en los últimos 18 meses, de una masa frontal de 4 años de evolución, ligeramente dura al tacto, dolorosa, no móvil. Sin clínica neurológica. Se realizó una RM inicial seguida de una TC en las que se evidenció el crecimiento del tumor, por lo que se decidió realizar cirugía.

Intervención: se realizó craneotomía y resección de tumor. La anatomía patológica informó plasmocitoma extramedular. Tras un mes, la paciente evolucionó favorablemente.

Conclusión: es relevante tener en cuenta las diferentes presentaciones del PEM para realizar un oportuno diagnóstico y tratamiento, y obtener el mejor pronóstico posible.

Palabras clave: Biomarcadores. Cuero cabelludo. Masa extracraneal. Plasmocitoma.

Extramedullary plasmacytoma in the frontal scalp

ABSTRACT

Background: plasmacytoma is a rare plasma cell dyscrasia of unknown etiology. Extramedullary plasmacytoma (EMP) is a neoplasia generally located in sites such as bone or soft tissue and which in turn exert a mass effect and/or pain. Radiotherapy and surgery have been the primary treatment.

Objectives: to describe a clinical case of atypical presentation and to characterize the manifestations of the disease.

Case description: a 48-year-old female patient with a rapid growth in the last 18 months of a frontal mass that had been evolving for 4 years. It was slightly hard to the touch, painful, and non-mobile. No neurological symptoms associated. An initial MRI was performed followed by a CT scan, which showed tumor growth, so it was decided to perform surgery.

Surgery: craniotomy and tumor resection were performed. Pathology reported extramedullary plasmacytoma. After one month, the patient progressed favorably.

Conclusion: it is important to consider the different presentations of EMP to make an appropriate diagnosis and treatment, obtaining the best possible prognosis.

Keywords: Biomarkers. Extracranial mass. Plasmacytoma. Scalp.

INTRODUCCIÓN

El plasmocitoma es una discrasia de células plasmáticas poco frecuente y de etiología desconocida. Crece dentro del esqueleto axial o de tejidos blandos como una masa solitaria o múltiple, sin evidencia de enfermedad sistémica. Constituye el 4% de todas las neoplasias malignas de células plasmáticas, es frecuente en personas mayores, afroamericanos y con una proporción hombre/

mujer de 3:1.¹

Los tumores de células plasmáticas pueden manifestarse en tres entidades patológicas diferentes, entre ellas, el plasmocitoma extramedular (PEM): una neoplasia localizada generalmente en sitios extramedulares como el hueso o tejido blando y que a su vez ejerce efecto de masa, dolor y presenta comportamiento infiltrativo.² La evaluación del PEM se realiza de acuerdo con marcadores histológicos que incluyen Vs38c, CD138, cadenas ligeras kappa (KLC, sus siglas en inglés) y cadenas ligeras lambda (LLC, sus siglas en inglés), CD20, Cd79a, CD56 o CD117. Este afecta ganglios linfáticos en un 10-20%.³ El PEM compromete principalmente los huesos largos del cuerpo, como el fémur, la pelvis y la columna vertebral. Es relativamente poco común en cabeza y cuello; cuando se produce en estas zonas, las áreas molares y premolares de la mandíbula son las principales afectadas. La radioterapia y la cirugía han sido el tratamiento primario.⁴

Damaris Jhojana Villamizar Conde

damaris.villamizar@unipamplona.edu.co

Recibido: 17/07/2024. Aceptado: 25/10/2024

DOI: 10.59156/revista.v38i04.665

Víctor Enrique Antolínez Ayala: kantolinez2005@yahoo.com

Deisy Yurani Torres Parra: yurani00torres@gmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

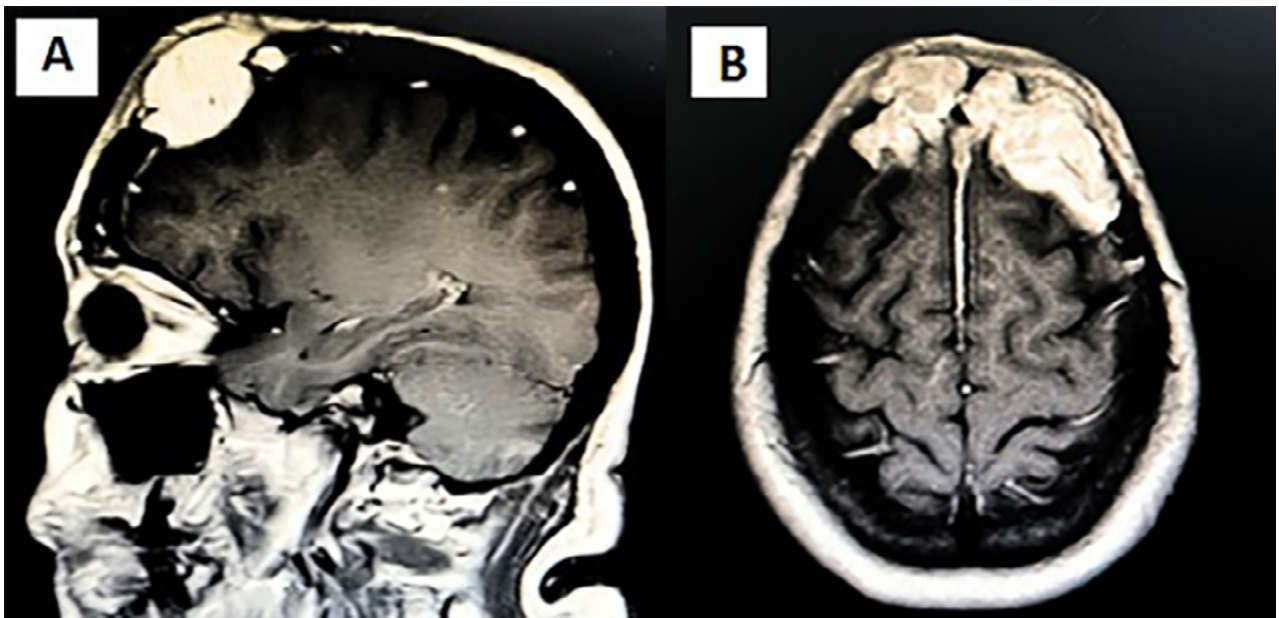


Figura 1. RM de encéfalo. A) Corte sagital. B) Corte axial.

Objetivos

Describir un caso clínico de presentación atípica y caracterizar las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 48 años que consultó por el crecimiento acelerado en los últimos 18 meses de una masa frontal de 4 años de evolución, ligeramente dura al tacto, dolorosa, no móvil; sin síntomas neurológicos asociados. Se realizó una resonancia magnética (RM) de encéfalo en la que se reportó una lesión de 23 x 49 x 79 mm, multilobulada, de contornos bien definidos, de localización frontal bilateral y la hoz del cerebro sin efecto masa, la cual se acompaña de un componente extracraneal y leve realce paquimeníngeo (Figura 1). A los meses de la primera evaluación por neurocirugía, se solicita nueva TC que reporta un aumento de tamaño de la lesión: 64 x 43 x 91 mm con compresión de los giros frontales izquierdos, remodelación ósea y apariencia lítica. Al examen físico se detecta una adenopatía cervical izquierda que se reseca. La anatomía patológica del ganglio concluye que es una neoplasia de células plasmáticas (plasmocitoma extramedular) (Figuras 2 y 3).

Intervención

Ante el aumento del tamaño de la lesión, se decidió cirugía de craniectomía, disección de tumor, coagulación de vasos nutrientes y ligadura del seno venoso dural asociado. En el procedimiento se encontró un tumor semiblando, carnoso, rojizo y encapsulado cuyo reporte histopatológico describió un tejido fibroso con extensa infiltración



Figura 2. Prominencia en tejidos blandos en región frontal previa intervención quirúrgica.

por población monótona de células plasmáticas con estudio de los siguientes marcadores: CD38, CD138, CD56, CD19, CD20, CD117, kappa, IgG, igG4, lambda; solo se observó positividad para CD38 y CD138 con expresión aberrante de CD56, CD117 y restricción de cadena lambda.

DISCUSIÓN

El plasmocitoma es una enfermedad rara, siendo el plasmocitoma solitario de hueso (PSH) el más común con una incidencia del 40%, mayor que el EMP que es la pa-



Figura 3. A) Cicatriz transversal postquirúrgica de 20 cm. B) Adenopatía cervical izquierda.

tología a la que se hace referencia en este reporte y que solo constituye el 4% de las neoplasias malignas de células plasmáticas.¹

Por otra parte, su presentación más frecuente es en hombres con una media de 55 a 60 años, lo que difiere con el sexo y la edad presentados en este caso. La localización más común del PEM, en un 80-90%, se observa en la cabeza y el cuello, específicamente en la región rinosinusal, lo que concuerda parcialmente con este caso ya que se manifestó en la región frontal, sin embargo esta neoplasia representa menos del 1% de los tumores de esa zona. La mayoría de las personas que padecen un PEM tienen síntomas relacionados con el efecto de masa del tumor, no obstante, en este caso no se manifiesta síntoma alguno.¹

En cuanto a los marcadores empleados en el estudio histopatológico del tumor se encontraron hallazgos que coinciden con los descriptos en la literatura, entre ellos CD117, CD138 y la restricción de cadena lambda. Respecto al tratamiento, este dependerá de la localización, tamaño y grado histológico.⁵ El plasmocitoma es radiosensible y la radioterapia es el tratamiento de elección en PSH y PEM, ya que ayuda a lograr una tasa de control del 80%.

Algunos pacientes reciben una extirpación parcial o total de tumores con fines diagnósticos, como fue este caso, no obstante, se debe tener en cuenta que para fines terapéuticos la cirugía combinada con radioterapia proporciona una mejor supervivencia libre de enfermedad.¹ En cuanto al pronóstico, en la literatura se han reportado mayores tasas de supervivencia a 10 años para los PEM de cabeza y cuello en mujeres de raza blanca, lo que es esperanzador para la paciente que hasta el momento ha manifestado una evolución clínica favorable.⁶

CONCLUSIÓN

Es importante reconocer que el PEM –aunque es infrecuente– debe ser pensado como un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en los tumores de cabeza y cuello; es relevante tener en cuenta sus diferentes presentaciones para que se pueda realizar un oportuno diagnóstico y, por ende, un adecuado tratamiento, alcanzando así un mejor pronóstico.

Contribuciones de autoría

Conceptualización: Víctor Enrique Antolinez Ayala.

Curación de datos: Damaris Jhohana Villamizar Conde. Análisis formal: Deisy Yurani Torres Parra. Adquisición de fondos: Víctor Enrique Antolínez Ayala. Investigación: Damaris Jhohana Villamizar Conde. Metodología: Deisy Yurani Torres Parra. Administración del proyecto: Víctor Enrique Antolínez Ayala. Recursos: Damaris Jhohana Villamizar Conde. Software: Deisy Yurani Torres Parra. Supervisión: Víctor Enrique Antolínez Ayala. Validación: Damaris Jhohana Villamizar Conde. Visualización: Deisy Yurani Torres Parra. Redacción -borrador

original: Víctor Enrique Antolínez Ayala. Damaris Jhohana Villamizar Conde. Deisy Yurani Torres Parra. Redacción -revisión y edición: Víctor Enrique Antolínez Ayala. Damaris Jhohana Villamizar Conde. Deisy Yurani Torres Parra

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Iqbal QUA, Majid HJ. "Plasmacytoma". En: Treasure Island Editor. StatPearls Publishing. Estados Unidos; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK573076/>
2. Gómez-Cerquera JM. Plasmocitoma extramedular. *Med Clin (Barc)*, 2018; 151: 424. Doi: doi: 10.1016/j.medcli.2017.12.011.
3. Navarro AD, Rojas VP, Ormeño IJC, Maturana BJ, Klaasen PR. Plasmocitoma extramedular solitario rinosinusal: reporte de caso y revisión de literatura. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*, 2022; 82: 328-32. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/orl/v82n3/0718-4816-orl-82-03-0328.pdf>
4. Holler A, Cicha I, Eckstein M, Haderlein M, Pöttler M, Rappl A, *et al.* Extramedullary plasmacytoma: Tumor occurrence and therapeutic concepts-A follow-up. *Cancer Med*, 2022; 11(24): 4743-55. Doi: 10.1002/cam4.4816.
5. Amo Trillo V, Vera García P, Pinto I, Olmedo Martín R, Romero Blasco B. Plasmocitoma extramedular de localización colónica. *Gastroenterol Hepatol*, 2007; 30(5): 277-9. Doi: 10.1157/13101978
6. Shen X, Zhang L, Wang J, Chen L, Liu S, Zhang R. Survival trends and prognostic factors for patients with extramedullary plasmacytoma: A population-based study. *Front Oncol*, 2022; 12: 1052903. Doi: 10.3389/fonc.2022.1052903.

Xantogranuloma juvenil solitario cerebral

Wladimir Yanez Perez,¹ José Leonardo Acosta²

1. Especialización en Neurocirugía, Colegio de Ciencias de la Salud, Universidad San Francisco de Quito,
Quito, Ecuador

2. Servicio de Neurocirugía, Hospital Vozandes, Quito, Ecuador

RESUMEN

Introducción: el xantogranuloma es una enfermedad benigna poco frecuente, con predominio en la población pediátrica donde existe proliferación de histiocitos, produciendo manifestaciones cutáneas y, muy rara vez, afectación en el sistema nervioso central.

Objetivo: describir las manifestaciones clínicas, hallazgos en imágenes y procedimiento quirúrgico a propósito de un caso muy raro compatible con esta patología.

Descripción del caso: paciente masculino de 8 años que debuta con crisis convulsivas secundarias a lesión tumoral única temporal izquierda con características quísticas y picos de colina en la espectroscopia por resonancia.

Intervención: craneotomía y resección tumoral microquirúrgica. Posterior estudio histopatológico en el que se evidenciaron histiocitos y células plasmáticas y positividad en inmunohistoquímica de LCA, CD138 y CD68. Se diagnosticó un xantogranuloma solitario cerebral, considerado un hallazgo raro y excepcional.

Conclusión: la planificación exhaustiva y completa previa a la intervención quirúrgica de estas lesiones cerebrales, así como el procedimiento quirúrgico diagnóstico/terapéutico y, finalmente, el estudio anatomopatológico adecuado son esenciales para garantizar los mejores resultados en pacientes con este tipo de patología.

Palabras clave: Histiocitosis. Neurocirugía pediátrica. Xantogranuloma cerebral. Xantogranuloma juvenil.

Solitary juvenile xanthogranuloma of the brain

ABSTRACT

Background: xanthogranuloma is a rare benign disease predominantly in the pediatric population, where there is proliferation of histiocytes, producing cutaneous manifestations and very rarely affection of the central nervous system.

Objective: to describe the clinical manifestations, imaging findings and surgical procedure regarding a very rare case compatible with this pathology.

Case description: an 8-year-old male patient who debuted with seizures secondary to a single tumor lesion in the left temporal lobe with cystic characteristics and choline peaks in resonance spectroscopy.

Surgery: craniotomy and microsurgical tumor resection. Subsequent histopathological study where the presence of histiocytes and plasma cells was evident, as well as positivity in immunohistochemistry of LCA, CD138 and CD68, thus diagnosing a solitary cerebral xanthogranuloma, considered an exceptional and rare finding.

Conclusion: thorough and complete planning prior to surgical intervention for these brain lesions, as well as the diagnostic/therapeutic surgical procedure and finally the appropriate anatomopathological study are essential to ensure the best results in patients with this type of pathology.

Keywords: Histiocytosis. Pediatric neurosurgery. Cerebral xanthogranuloma. Juvenile xanthogranuloma.

INTRODUCCIÓN

El xantogranuloma es un trastorno benigno y raro en pacientes pediátricos causado por la proliferación de histiocitos. Estos histiocitos por lo general son células no Langerhans con alto contenido de lípidos que forman múltiples nódulos de color rojo amarillento con mayor frecuencia como manifestaciones cutáneas, sin embargo, existen manifestaciones sistémicas o extracutáneas como el sistema nervioso central, hígado, bazo, pulmones, riñones, ojos, entre otros. Los casos reportados de xantogranuloma solitario sin manifestaciones cutáneas son infrecuentes.^{1,2}

Wladimir Yanez Perez

wladimiryaney@gmail.com

Recibido: 22/06/2024. Aceptado: 11/10/2024

DOI: 10.59156/revista.v38i04.648

José Leonardo Acosta: jlaq2001@hotmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Según la clasificación de histiocitosis y neoplasias de células del linaje de macrófagos-dendritas de Weitzman y Jaffe modificada, el xantogranuloma se encuentra categorizado como grupo "C" de histiocitosis cutáneas y mucocutáneas, y como proliferación de células no Langerhans (Tabla 1).³

A nivel intracraneal, son menos los casos que en órgano visceral solitario, y cuando aparece lo hace como lesión inflamatoria crónica. El xantogranuloma tiene predominio por la región selar, secundaria a hemorragia o inflamación de patología previa como quiste de bolsa de Rathke, craneofaringioma, adenoma de hipófisis o por los plexos coroideos del tercer ventrículo; sin embargo, puede aparecer en cualquier tejido intracraneal, por lo que la clínica dependerá de la localización de la lesión, entre las que destacan: crisis convulsivas, retraso mental y de crecimiento, diabetes insípida, ataxia, hemiplejía, etc.^{2,4}

Dhener y cols. realizaron una revisión sistemática con 174 casos donde evidenciaron que el 5.74% tuvo manifestaciones extracutáneas y de estos, solo 2 tuvieron

TABLA 1. HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS NO LANGERHANS CUTÁNEAS Y MUCOSAS

Histiocitosis de células no Langerhans cutáneas	
Xantogranuloma familiar	Xantogranuloma juvenil
	Xantogranuloma adulto
	Reticulohistiocitoma solitario
	Histiocitosis céfalica benigna
	Histiocitosis eruptiva generalizada
Xantogranuloma no familiar	Histiocitosis nodular progresiva
	Enfermedad de Rosai-Dorfman
	Xantogranuloma necrobiótico
	Histiocitosis cutánea inespecífica
Histiocitosis de células no Langerhans cutáneas con mayor componente sistémico	
Xantogranuloma familiar	Xantoma disseminatum
Xantogranuloma no familiar	Reticulohistiocitosis multicéntrica

Clasificación de Weitzman y Jaffe modificada del 2016.

repercusión en el sistema nervioso central, lo que representa el 1.14% de todos los casos revisados.⁵

Objetivos

Describir y presentar un caso clínico de xantogranuloma juvenil solitario, resaltando la importancia del procedimiento quirúrgico tanto para el diagnóstico como el tratamiento.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 8 años sin antecedentes patológicos conocidos, con crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas de 20 segundos de duración, sin presencia de aura ni relajación de esfínteres (estado postictal de 1 minuto y recuperación completa) de 2 meses de evolución. En un inicio los episodios tenían una frecuencia de 2 por semana, para alcanzar en los últimos 15 días 4 crisis diarias. A la consulta se indica levetiracetam con buena respuesta y se realiza resonancia magnética que evidencia lesión intraaxial temporal izquierda quística, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y FLAIR con nódulo en su interior. La lesión mide aproximadamente 4 cm de diámetro mayor con escaso edema perilesional y moderado efecto de masa, sin herniación subfalcial y cisternas de la base visibles. La espectroscopia demostró presencia de picos de colina (Figura 1).

Intervención

Se planificó tratamiento quirúrgico y se realizó craneotomía temporal izquierda, apertura dural e identificación

de la lesión tumoral; se procedió a punción directa del quiste intratumoral en la que se obtuvieron, aproximadamente, 10 ml de un líquido amarillento. Mediante técnica microquirúrgica se identificó el nódulo tumoral y se hizo resección completa; no se resecó la cápsula tumoral ya que esta era muy fina y en algunos sectores era indistinguible del tejido cerebral (Figura 2).

Citología: líquido intratumoral con fondo proteínico con hemorragia leve. Se observan elementos celulares aparentemente histiocitarios de citoplasmas amplios vacuolados y células xantomizadas, se acompañan de células sueltas plasmáticas y linfocitos.

Histopatología: tumor intraaxial temporal compuesto por una población celular heterogénea: células de citoplasmas, amplios claros xantomizados con discreto pleomorfismo nuclear (Figura 3A), alternado con células de menor tamaño con núcleos excéntricos y nucléolos conspicuos (Figura 3B), así como linfocitos y células plasmáticas formando agrupaciones alrededor de la lesión (Figuras 3C y 3D).

Inmunohistoquímica: reveló positividad para LCA +++/+++ en membrana de linfocitos acompañantes, positividad también para CD138 +++/+++ , así como positividad para CD68 +++/+++ confirmando estirpe histiocitaria. En contraste, se demostró negatividad para S100, PGFA, sinaptofisina, citoqueratina, CD1a, IDH-1 y BRAF-V600E (Figura 4).

DISCUSIÓN

El xantogranuloma juvenil es una entidad poco frecuente que se presenta sobre todo con manifestaciones cutá-

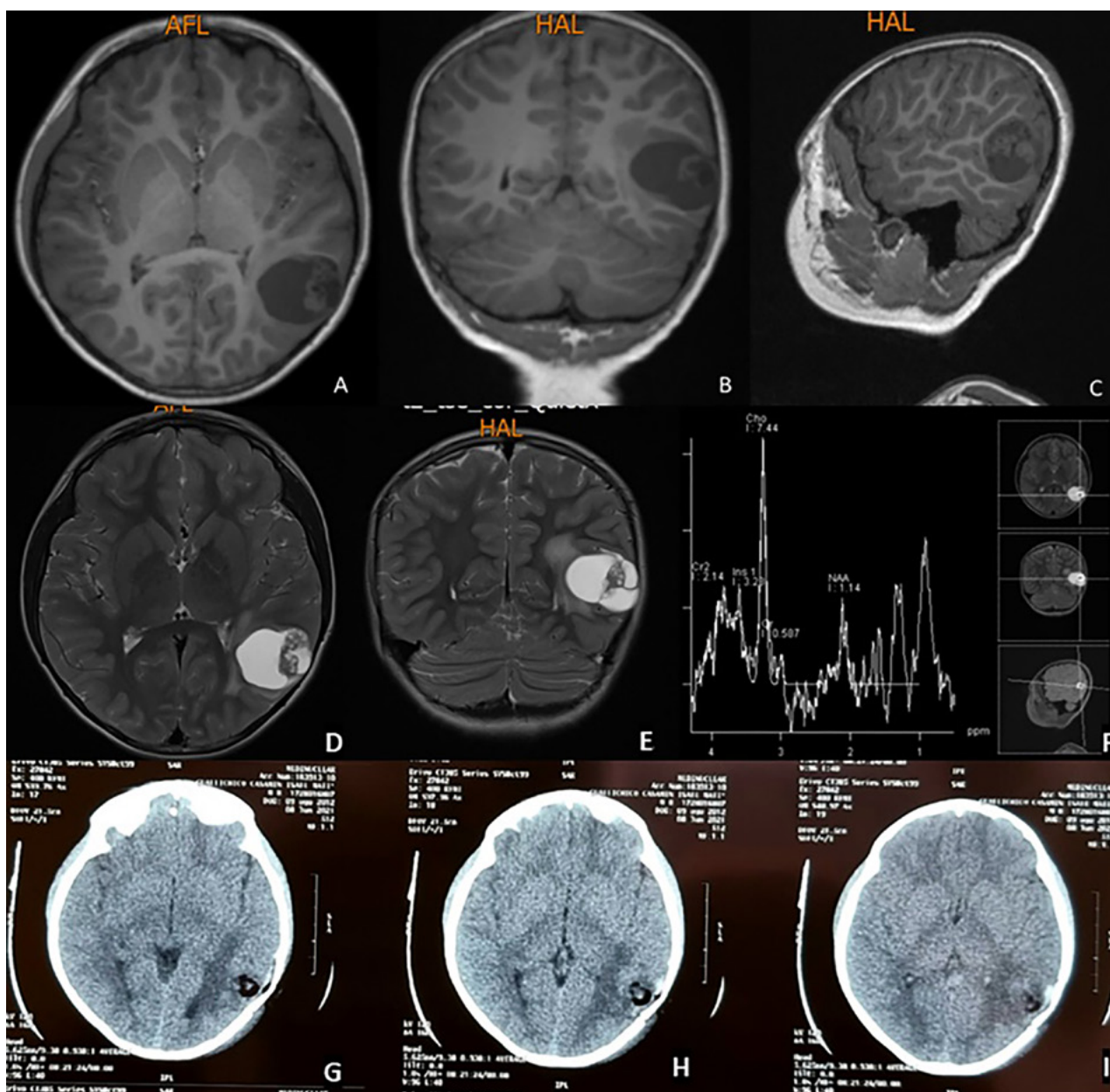


Figura 1. Resonancia magnética simple en secuencia T1. Se evidencia lesión ocupativa de espacio intraaxial temporal izquierda, quística, corticosubcortical hipointensa. A) Corte axial. B) Corte coronal. C) Corte sagital. En secuencias T2: D) Corte axial E) Corte coronal. F) Espectroscopía cerebral con pico de colina. G, H, I) Tomografía axial computarizada postquirúrgica: se evidencia estigma de craneotomía temporal izquierda, resección tumoral completa, lecho tumoral sin sangrado con material de hemostasia, escaso neumoencéfalo y moderado edema vasogénico.

neas. Se clasifica como lesión de histiocitos de células no Langerhans. La incidencia disminuye en caso de aparecer como lesión solitaria en órganos viscerales y existen pocos casos de lesión solitaria intracraneal. La mayoría de los casos se evidencian con origen en plexos coroides de tercer ventrículo o en región selar, lo que representa el 1% de todos los xantogranulomas.⁶

Se ha propuesto que las lesiones cutáneas múltiples son un factor de riesgo para el compromiso sistémico. Este hallazgo se encontró en el 67% de los pacientes con xantogranuloma sistémico, teniendo un período de latencia de

meses a varios años.⁷ Es muy raro ver casos con lesiones solitarias sin compromiso cutáneo como en el caso expuesto.

Las manifestaciones clínicas en el sistema nervioso central tienden a ser muy variadas y dependen de la localización de la lesión: generalmente causan efectos compresivos de estructuras adyacentes o, como en el caso aquí reportado, crisis convulsivas por su localización en zonas altamente epileptógenas (lóbulo temporal).

La identificación de esta patología depende casi exclusivamente de los hallazgos histopatológicos, ya que por imágenes preoperatorias el diagnóstico diferencial es muy

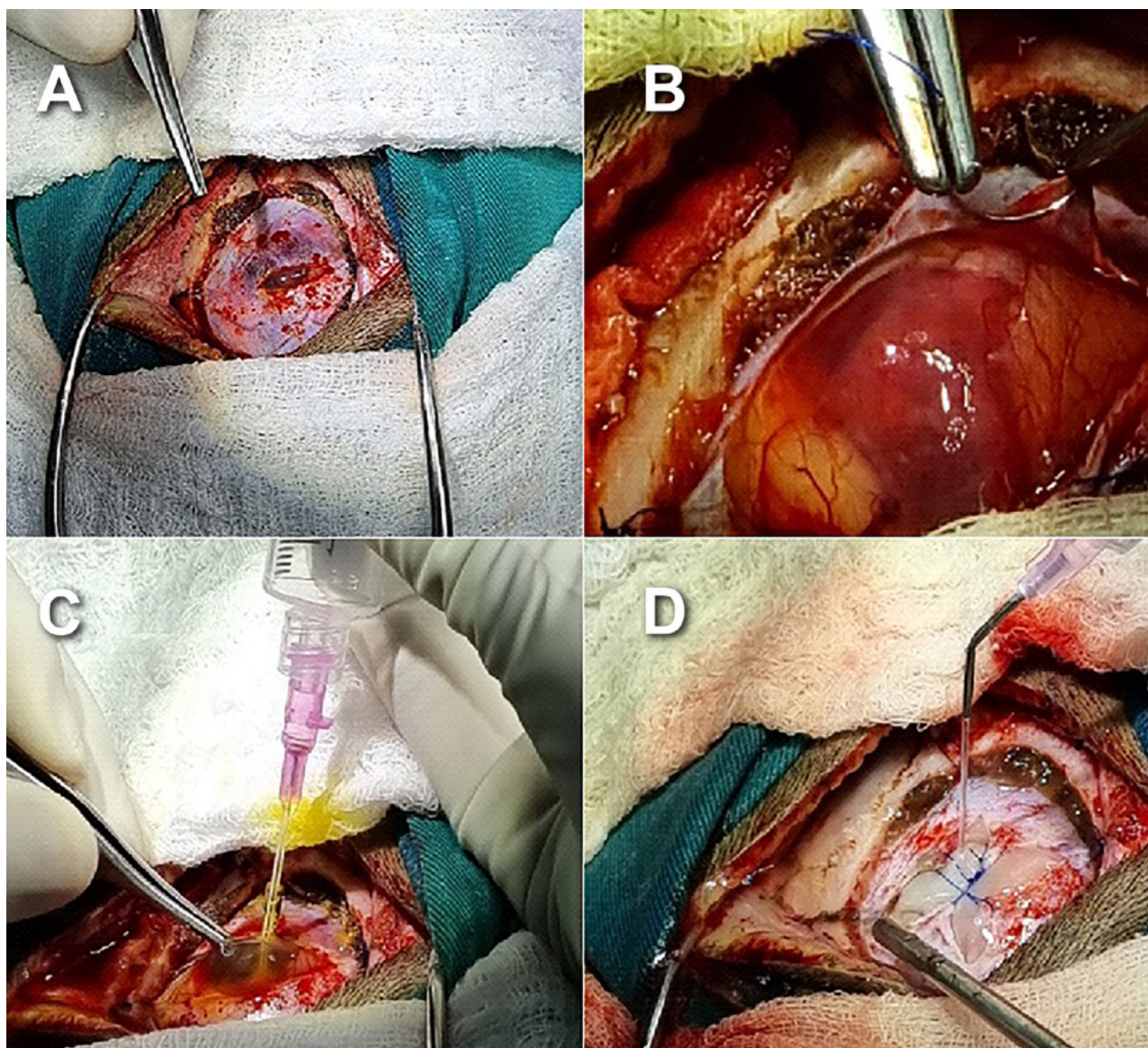


Figura 2. Imágenes transquirúrgicas. A) Durotomía. B) Aspecto quístico de lesión posterior a durotomía. C) Punción directa del quiste y obtención de líquido intratumoral amarillento. D) Duroplastia al finalizar exéresis tumoral.

extenso. En nuestro caso, al tratarse de una lesión única intraaxial quística, hay que hacer diagnóstico diferencial con lesiones benignas como quistes dermoides o epidermoides, quiste aracnoideo, quistes gloependimarios o coloides, quistes de plexos coroideos o subependimarios; también lesiones infecciosas como hidatidosis o abscesos cerebrales, y lesiones neoplásicas como astrocitoma pilocítico, meningioma quístico o, inclusive, variantes anatómicas.⁸

Los hallazgos de espectroscopia encontrados tampoco fueron concluyentes dado el pico de colina y N-acetilaspártato (NAA). Hay que recordar que el pico de colina aumenta cuando se incrementa la síntesis de membrana celular por degradación secundaria, por ejemplo, en tumores. A su vez, el N-acetilaspártato se utiliza como marcador de número y función neuronal, es decir, todo

lo que produce destrucción neuronal originará disminución de este metabolito, o en lesiones que no contengan neuronas se verá reflejada su disminución.^{9,10} Al realizar la comparativa de ambos metabolitos en el estudio mencionado, se evidencia una relación colina/NAA elevada, lo que puede llevar a pensar en una lesión glial de alto grado, sin embargo, en estos casos se tendría que evidenciar también un aumento de la necrosis en contexto de aumento de metabolitos como lípidos o lactato, o que, como en este caso, no sea una lesión de origen neuronal y que el pico de colina observado sea por un aumento en la síntesis de la membrana.

La inmunohistoquímica en la mayoría de estos pacientes demuestra positividad para CD68, vimentina, VIIIa, HAM56 y LYS; así como negatividad a CD1a y S100.2

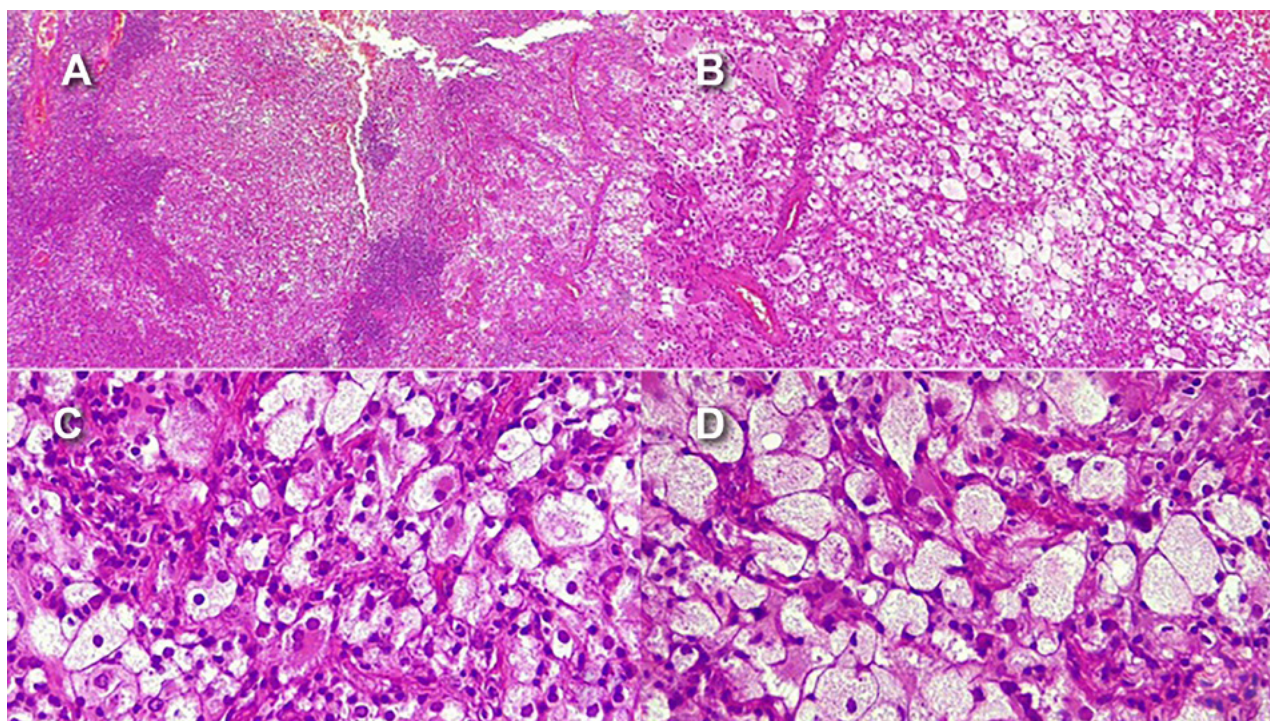


Figura 3. Histopatología con coloración de hematoxilina y eosina.

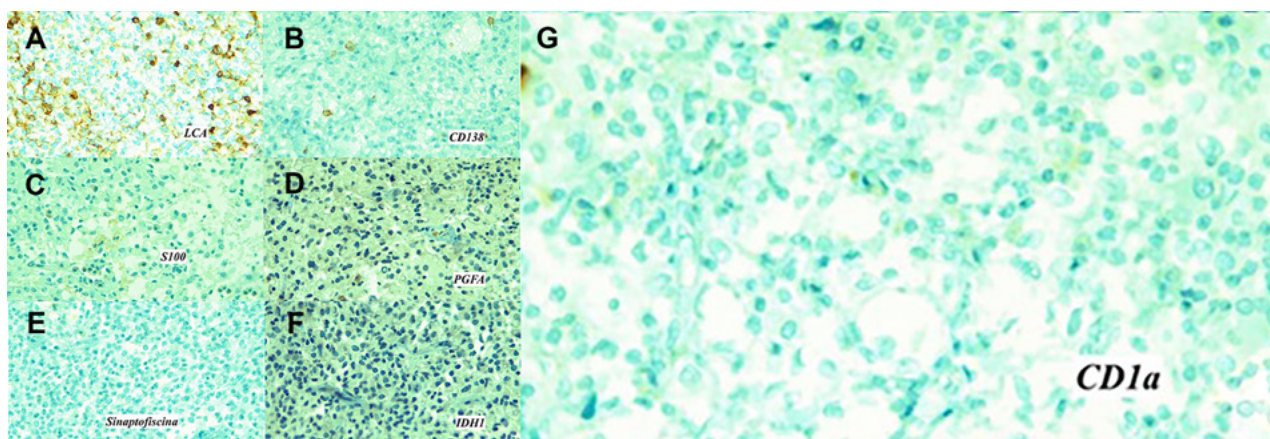


Figura 4. A) Antígeno leucocitario común (LCA / CD45). Población linfoide positiva. B) CD138 (sindecano-1) positivo. Inmunohistoquímica negativa para C) Proteína S100. D) Proteína gliofibrilar ácida (PGFA) (marcador de diferenciación glial). E) Sinaptofisina, (asociada a la vesícula presináptica). F) IDH-1 (isocitrato deshidrogenasa), no presenta mutación. G) CD1a.

En el caso expuesto, se presenta con inmunohistoquímica positiva solo para LCA, el cual es un antígeno de expresión para población linfoide, así como el CD138 y el CD68, los que tienen relación con células plasmáticas y marcador de histiocitos, respectivamente.

Es por ello que consideramos imperativo el tratamiento neuroquirúrgico (resección completa de la lesión o biopsia) para el alivio de la sintomatología y/o esclarecer la estirpe celular. Para la decisión del procedimiento quirúrgico a seguir se debe tener en cuenta: la localización de la lesión, tamaño, relación con estructuras vasculares y áreas elocuentes cerebrales, probabilidad de resección completa, riesgo de lesión cerebral y comorbilidades del paciente

que van a influir directamente en los riesgos operatorios y en el desenlace clínico final.

En nuestro caso, debido al tamaño y localización de la lesión (lóbulo temporal izquierdo a nivel corticosubcortical) se decidió proceder con la resección tumoral mediante craneotomía temporal, no consideramos solamente la punción y/o biopsia del quiste ya que se contempló que el estudio histopatológico no se habría llevado a cabo de forma satisfactoria debido a la calidad de muestras que se podrían haber obtenido. Además, el riesgo de lesión de áreas elocuentes se minimizó por las características propias de la lesión y gracias a las técnicas microquirúrgicas empleadas en la resección.

CONCLUSIÓN

En el manejo de lesiones intracerebrales sin etiología clara mediante estudios de imagen o análisis clínico, la indicación quirúrgica es mandatoria, tanto para diagnóstico histopatológico como para tratamiento de los síntomas producidos por la lesión *per se*, garantizando la resección tumoral completa ya que esta es curativa.

En los casos en los cuales la localización de la lesión fuera inaccesible y/o irresecable, o existieran lesiones multicéntricas, la biopsia (estereotáxica o por neuronavegación) es la conducta a seguir para esclarecer el diagnóstico y seleccionar los casos en los cuales la quimioterapia coadyuvante está indicada. Es importante señalar que se debe implementar un manejo multidisciplinario de estos pacientes para garantizar el éxito en el tratamiento de esta enfermedad poco frecuente.

Contribuciones de autoría

Conceptualización: Wladimir Yanez Perez. Curación de datos: José Leonardo Acosta. Análisis formal: Wladimir Yanez Perez. Adquisición de fondos: José Leonardo Acosta. Investigación: Wladimir Yanez Perez. Metodología: José Leonardo Acosta. Administración del proyecto: Wladimir Yanez Perez. Recursos: José Leonardo Acosta. Software: Wladimir Yanez Perez. Supervisión: José Leonardo Acosta. Validación: Wladimir Yanez Perez. Visualización: José Leonardo Acosta. Redacción - borrador original: Wladimir Yanez Perez. José Leonardo Acosta. Redacción - revisión y edición: Wladimir Yanez Perez. José Leonardo Acosta.

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Xanthogranuloma, Juvenile. National Library of Medicine (NIH). MeSH categories.
2. Sun LP, Jin HM, Yang B, Wu XR. Intracranial solitary juvenile xanthogranuloma in an infant. *World J Pediatr*, 2009; 5(1): 71-3.
3. Emile JF, Abba O, Fraitag S, Horne A, Haroche J, Donadieu J, *et al*. Histiocyte Society. Revised classification of histiocytoses and neoplasms of the macrophage-dendritic cell lineages. *Blood*, 2016; 127(22): 2672-81.
4. Lozovanu V, Georgescu CE, Florescu LM, Georgiu C, Silaghi H, Fratea A, *et al*. Xanthogranuloma of the sellar region: A comprehensive review of neuroimaging in a rare inflammatory entity. *J Pers Med*, 2022; 12(6): 943.
5. Hernandez M, Vargas-Mora P, Aranibar L. Xanthogranuloma juvenil: una entidad con amplio espectro clínico. Academia española de dermatología y venerología. *Actas dermo-sifilograficas*, 2020; 111(9): 725-33.
6. Dehner LP. Juvenile xanthogranulomas in the first two decades of life: a clinicopathologic study of 174 cases with cutaneous and extracutaneous manifestations. *Am J Surg Pathol*, 2003; 27(5): 579-93.
7. Samuelov L, Kinori M, Chamlin SL y cols. Risk of intraocular and other extracutaneous involvement in patients with cutaneous juvenile xanthogranuloma. *Pediatr Dermatol*, 2018; 35: 329-35.
8. Gomez, ME, Quintanilla J, Garcia L. y cols. Revisión de las lesiones quísticas cerebrales: Una rápida aproximación por el radiólogo. *Sociedad española de radiología médica*, 2018; 1-18.
9. Martinot del Pozo C, Martinot-Luyo C. Espectroscopia por resonancia magnética. *Rev Peru Neurol*, 2001; 7(3).
10. Halfon M, Baez A, Casas I, Baez M. y cols. Protocolo de estudio por neuroimágenes de los tumores del sistema nervioso central. *Rev Argent Neurol*, 2013; 5(1): 37-43.

Migración cefálica completa de sistema de derivación subduroperitoneal

Cristian Valdez Serra,¹ Fidel Sosa,² Facundo Rodríguez,² Marcelo Bartuluchi²

1. Universidad de los Andes, Santiago de Chile, Chile

2. Servicio de Neurocirugía Pediátrica, Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), Ciudad de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: los quistes aracnoideos se definen como lesiones que ocupan espacio con contenido de líquido cefalorraquídeo (LCR) y pueden localizarse en cualquier parte del sistema nervioso donde haya células aracnoideas. La cirugía de fenestración de quistes aracnoideos puede evolucionar con un higroma subdural, requiriendo una derivación subduroperitoneal. La migración cefálica completa de un sistema de derivación de LCR es una complicación extremadamente rara, con pocos casos reportados en la literatura médica.

Objetivos: describir y analizar la complicación de la migración cefálica completa de un sistema de derivación de LCR a través del estudio de caso clínico.

Descripción del caso: paciente operado de un quiste aracnoideo que desarrolló higromas subdurales bilaterales postoperatorios que requirieron la colocación de una derivación subduroperitoneal. En el postoperatorio, el paciente experimentó una migración cefálica completa del sistema de derivación.

Intervención: reemplazo de todo el sistema, utilizando válvula programable en su presión más baja y fijándola de forma segura.

Conclusión: este evento destaca la importancia de tomar precauciones adecuadas durante la instalación de la derivación subduroperitoneal para minimizar el riesgo de migración cefálica. Aunque es una complicación infrecuente, su posibilidad subraya la necesidad de seguir protocolos estrictos y de estar alerta a signos tempranos de migración para intervenir de manera oportuna.

Palabras clave: Derivación subduroperitoneal. Efusión subdural. Migración subdural. Quiste aracnoideo.

Complete cephalic migration of subduroperitoneal shunt system

ABSTRACT

Background: arachnoid cysts are defined as space-occupying lesions containing cerebrospinal fluid (CSF), which can be located anywhere in the nervous system where arachnoid cells are present. Fenestration surgery of arachnoid cysts may evolve with a subdural hygroma, requiring a subduroperitoneal shunt. Complete cephalic migration of a CSF shunt system is an extremely rare complication, with few cases reported in medical literature.

Objectives: to describe and analyze the complication of complete cephalic migration of a CSF shunt system through a clinical case study.

Case description: patient operated on for an arachnoid cyst who developed postoperative bilateral subdural hygromas requiring placement of a subduroperitoneal shunt. Postoperatively, the patient experienced complete cephalic migration of the shunt.

Surgery: replacement of the entire system, using a programmable valve at its lowest pressure and securing it securely.

Conclusion: this event highlights the importance of taking adequate precautions during the installation of the subduroperitoneal shunt to minimize the risk of cephalic migration. Although it is an infrequent complication, its possibility underscores the need to follow strict protocols and to be alert to early signs of migration to intervene in a timely manner.

Keywords: Arachnoid cyst. Subdural effusion. Subdural migration. Subduroperitoneal shunt.

INTRODUCCIÓN

Los quistes aracnoideos (QA) se definen como lesiones que ocupan espacio con contenido de líquido cefalorraquídeo (LCR), y pueden localizarse en cualquier parte del sistema nervioso donde haya células aracnoideas; el lugar

más frecuente es en la fosa media y del lado izquierdo. Pueden ser, en su mayoría, de etiología congénita, producto de una duplicación anormal de la leptomeninges durante el desarrollo embrionario. También se describen casos secundarios a procesos inflamatorios o traumáticos.¹

Los higromas subdurales (HS) pueden ser de formación espontánea, posterior a un trauma cefálico o a una cirugía de fenestración de un QA, ocurren en la rotura de la pared quística por comunicación de su contenido al espacio subdural.¹⁻³

El tratamiento quirúrgico del HS se lleva a cabo en los casos sintomáticos, luego de evidenciar progresión clínica y/o radiológica en el tiempo. Entre las opciones se encuentra el uso de la derivación subduroperitoneal (DSP), en la cual se coloca un catéter proximal en el espacio subdural y otro distal en la cavidad peritoneal,

Cristian Valdez Serra

valdezsera@gmail.com

Recibido: 15/05/2024. Aceptado: 29/09/2024

DOI: 10.59156/revista.v38i04.647

Fidel Sosa: fisosa@fleni.org.ar

Facundo Rodríguez: frodriquez.ext@fleni.org.ar

Marcelo Bartuluchi: mabartuluchi@fleni.org.ar

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

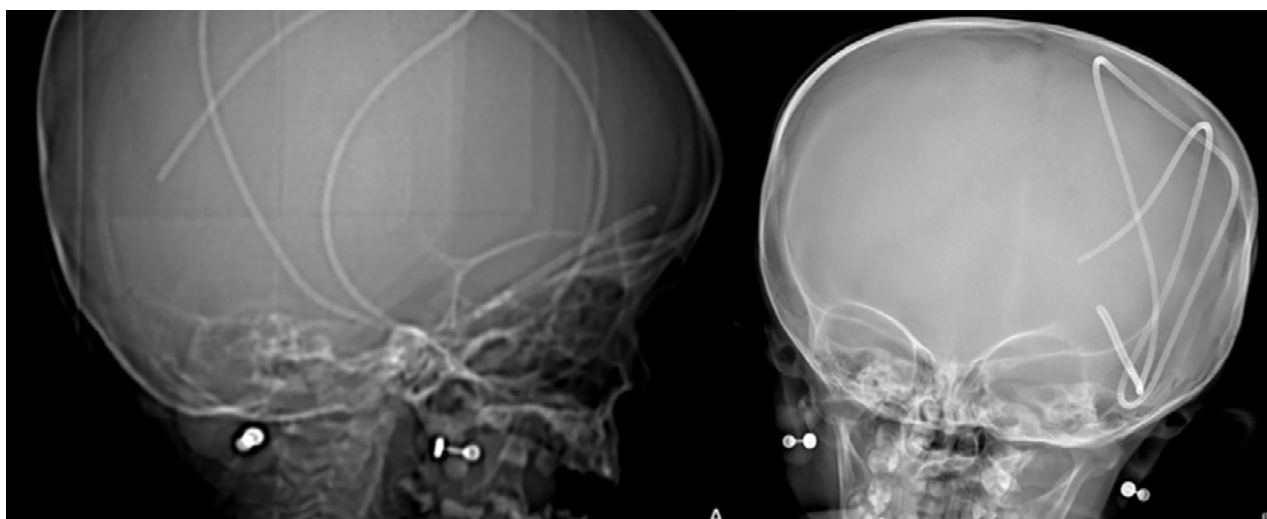


Figura 1. Radiografía de cráneo en vista lateral (A) y anteroposterior (B). Se observa el catéter de derivación subduroperitoneal en localización intracraneana completa luego de ocurrir la migración cefálica.

conectando ambos mediante una válvula de presión baja o un conector recto.^{1,3,4}

Dentro de las complicaciones posibles de los sistemas de derivación se encuentran las mecánicas e infecciosas. En las mecánicas destaca la migración de estos sistemas hacia cefálico o hacia distal. En estas, además, la migración hacia el espacio peritoneal sucede con mayor frecuencia, mientras que las migraciones cefálicas son eventos muy raros e inusuales, con pocos casos descriptos, la mayoría asociados con el uso de sistemas de derivación ventriculoperitoneal (DVP).⁵⁻⁷

Objetivos

Reportar y analizar un caso de migración cefálica completa de un sistema de derivación subduroperitoneal.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 3 años, derivada a los 11 meses a consulta de neurocirugía pediátrica para estudio por macrocefalia y asimetría craneal, con aumento de volumen temporal derecho.

Se indicó resonancia magnética (RM) cerebral, la que evidenció quiste aracnoideo temporal derecho Galassi III, con efecto de masa asociado a abombamiento de la calota temporal derecha. Ante estos hallazgos, se decidió realizar cirugía de apertura, fenestración y comunicación del quiste hacia las cisternas basales.

La paciente evolucionó de manera estable desde el punto de vista clínico, sin deterioro neurológico. Sin embargo, en tomografías computarizadas (TC) cerebrales postoperatorias se observó la aparición y progresión de higromas subdurales bilaterales, de predominio derecho. Por este motivo, se programó cirugía de instalación de

derivación subduroperitoneal derecha, con válvula Hakim-Codman programable en 120 mmHg. En la TC de control postoperatorio se apreciaron higromas de tamaño similar al observado en imágenes preoperatorias, por lo que se ajustó la presión de la válvula a niveles más bajos para promover el drenaje.

A los 3 meses se realizó nueva TC cerebral en la que se vio aumento de tamaño de los higromas subdurales a pesar de haber realizado la reducción de la presión valvular, por lo que se efectuó cirugía de revisión de sistema de derivación. En el intraoperatorio se identificó la válvula disfuncional y se cambió por conector recto, el cual se fijó al periostio con puntos no absorbibles. La TC cerebral postoperatoria no mostró complicaciones inmediatas.

En las siguientes 2 semanas la paciente presentó cefalea de manera progresiva más deterioro del nivel de conciencia y vómitos, por lo que se indicó TC y radiografía de control, en estas se observó el catéter de derivación dentro del espacio subdural en su totalidad debido a migración cefálica completa (Figuras 1 a 3).

Intervención

Se programó cirugía de urgencia para revisión en la que se retiró el catéter del espacio subdural bajo visión endoscópica, dado que no se pudo visualizar con microscopio. Se colocó un nuevo sistema de derivación subduroperitoneal con válvula programable en su presión más baja.

La paciente evolucionó estable desde el punto de vista clínico, sin embargo, en TC cerebrales posteriores no se observó regresión de los higromas subdurales. Por esto, a los 8 meses se decidió realizar instalación de una segunda derivación subduroperitoneal por izquierda. Desde entonces mantiene evolución estable, asintomática, con leve reducción de tamaño del higroma subdural derecho.

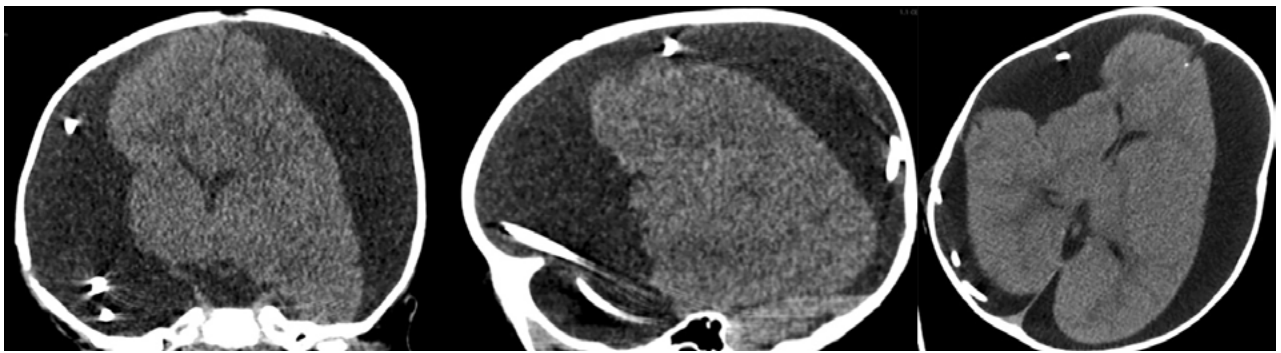


Figura 2. Tomografía computarizada en vistas axial, coronal y sagital. Se observa el sistema intracraneal.

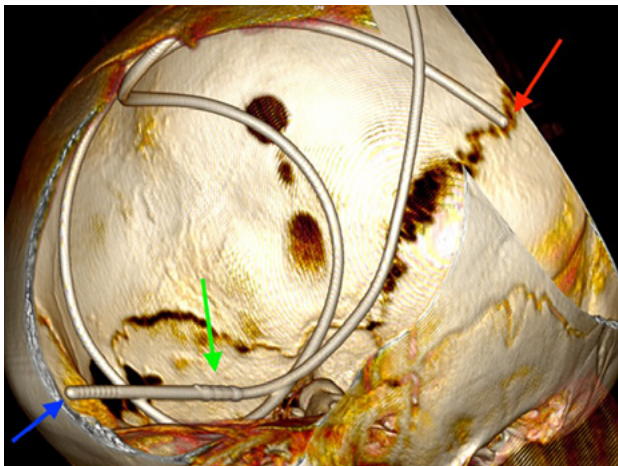


Figura 3. Reconstrucción 3D de tomografía computarizada. Se observa el catéter de derivación subduroperitoneal en localización intracraneana completa luego de ocurrir la migración cefálica. Se logran visualizar ambos extremos (flecha roja el proximal, flecha azul el distal) y el conector recto (flecha verde).

DISCUSIÓN

Los HS pueden formarse luego de la cirugía de fenestración de los QA, y estos pueden ser unilaterales o bilaterales. Cuando son sintomáticos, las opciones de tratamiento incluyen intervenciones quirúrgicas como punciones subdurales, craneotomías o el uso de DSP. Estas no están exentas de complicaciones, incluida la ocurrencia de migración cefálica, aunque esta es inusual.

Las DSP, diseñadas para redirigir el líquido cefalorraquídeo del espacio subdural a la cavidad peritoneal, pueden mitigar síntomas como el aumento de la presión intracraneal y los déficits neurológicos asociados. Aunque este método es generalmente efectivo y está asociado con menos complicaciones en comparación con procedimientos más invasivos como la craneotomía, los riesgos postoperatorios persisten.⁵

Una de las complicaciones más comunes, después de la cirugía de derivación, es la obstrucción: el flujo de LCR se puede bloquear por detritos o tejido, lo que lleva a una disfunción del sistema y recurrencia de los síntomas. La

infección es otro riesgo significativo, reportado en un 3 a 7% de los casos.⁵ Otra complicación potencial incluye, entre otras, la migración del catéter de derivación hacia el abdomen, principalmente por factores posturales y el peristaltismo.

La migración cefálica del catéter subduroperitoneal es extremadamente rara, pero ha sido documentada en al menos 2 casos, uno con migración total y el otro con migración parcial.^{5,6} Este fenómeno implica el movimiento ascendente del catéter hacia el espacio subdural o el sistema ventricular. El mecanismo preciso que explica esta migración aún no se comprende del todo, pero se han identificado varios factores contribuyentes. Estos incluyen diferencias de presión entre el espacio subdural y el abdomen, la corta distancia entre ambos, los movimientos cefálicos excesivos de flexión y extensión, fijación proximal y/o distal inadecuadas del sistema, tunelización tortuosa subcutánea y la postura, particularmente en los lactantes, que a menudo permanecen en decúbito supino por largos períodos de tiempo. Distintos autores han propuesto un mecanismo de inflamación local e irritación mecánica secundaria al material de silicona del catéter, que puede promover su migración.^{5,7-11} Además, la realización de agujeros de trepanación grandes en relación con el diámetro del catéter proximal puede contribuir a su migración, especialmente si no está adecuadamente fijado.

Existen medidas preventivas que pueden ayudar a reducir la probabilidad de migración del sistema de derivación. Estas incluyen técnicas de anclaje doble (asegurar el catéter de la derivación tanto al periostio craneal como a la aponeurosis abdominal), usar agujeros de trepanación y duros del menor tamaño posible y adecuado para minimizar el movimiento, utilizando una válvula entre ambos catéteres por sobre un conector recto.

Algunos autores recomiendan ocupar un sistema de derivación de una pieza, además de un conector rígido anclado al cual le pasan puntos no absorbibles al pericráneo. Se ha planteado preferir un trépano precoronal sobre trépanos occipitales, considerando que el catéter tendría que hacer un recorrido más largo, aunque esto fue postu-

lado en casos de migración de derivativas ventriculoperitoneales (DVP).^{5,7,10-14} Si ocurre la migración y el catéter permanece en el espacio subdural sin causar complicaciones adicionales, nuestra indicación es realizar la extracción del sistema disfuncional.

CONCLUSIÓN

Aunque las DSP ofrecen una opción de tratamiento viable para los quistes aracnoideos sintomáticos operados con HS, generalmente con menos complicaciones en comparación con otros métodos, existe la posibilidad de que ocurra una migración cefálica del sistema. En nuestro caso, es probable que el uso de un conector recto y una fijación subóptima del sistema al pericráneo y/o a la fascia abdominal hayan influido en la migración cefálica de la DSP. Comprender los factores que contribuyen a estos riesgos e implementar estrategias para mitigarlos puede ayudar a mejorar los resultados para los pacientes.

Contribuciones de autoría

Conceptualización: Cristian Valdez Serra. Fidel Sosa. Curación de datos: Facundo Rodríguez. Marcelo Bartuluchi. Análisis formal: Cristian Valdez Serra. Marcelo Bartuluchi. Adquisición de fondos: Fidel Sosa. Facundo Rodríguez. Investigación: Cristian Valdez Serra. Facundo Rodríguez. Metodología: Fidel Sosa. Marcelo Bartuluchi. Administración del proyecto: Cristian Valdez Serra. Fidel Sosa. Recursos: Facundo Rodríguez. Marcelo Bartuluchi. Software: Cristian Valdez Serra. Marcelo Bartuluchi. Supervisión: Fidel Sosa. Facundo Rodríguez. Validación: Cristian Valdez Serra. Facundo Rodríguez. Visualización: Fidel Sosa. Marcelo Bartuluchi. Redacción - borrador original: Cristian Valdez Serra. Fidel Sosa. Facundo Rodríguez. Marcelo Bartuluchi. Redacción - revisión y edición: Cristian Valdez Serra. Fidel Sosa. Facundo Rodríguez. Marcelo Bartuluchi

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

BIBLIOGRAFÍA

1. García Romero JC, *et al.* Higroma subdural secundario a la rotura de quiste aracnoideo intracraneal: descripción de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Argent Neurol*, 2018; 29(5): 260-4.
2. Sosa F, *et al.* Presentación inusual de los quistes aracnoideos. *Rev Argent Neurol*, 2006; 20(3): 121-5.
3. Rojas M, *et al.* Hidrocefalia externa del adulto. Manejo terapéutico y diagnóstico diferencial con hematoma subdural crónico e higroma subdural. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Argent Neurol*, 2011; 25(4): 175-82.
4. Ersahin Y. A new catheter for subduro-peritoneal shunting. *Child's Nerv Syst*, 2002; 18: 518-21.
5. Çakir M, Yilmaz A, Çalikoglu Ç. A rare complication of subdural-peritoneal shunt: migration of catheter components through the pelvic inlet into the subdural space. *J Pediatr Neurosci*, 2017; 12(2): 162-4.
6. Sunada I, *et al.* Migration of a subduroperitoneal shunt catheter into the subdural space -Case Report-. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 1995; 35: 251-4.
7. Ceja Espinosa A, *et al.* Intracranial migration of a ventriculoperitoneal shunt: A case report and literature review. *Surg Neurol Int*, 2023; 14: 103.
8. Ezzat AAM, *et al.* Migration of the distal catheter of ventriculoperitoneal shunts in pediatric age group: Case series. *World Neurosurg*, 2018; E1-E7.
9. Naik V, Phalak M, Chandra PS. Total intracranial shunt migration. *J Neurosci Rural Pract*, 2013; 4(1): 95-6.
10. Eljamel MS, Sharif S, Pidgeon CN. Total intraventricular migration of unisystem ventriculo-peritoneal shunt. *Acta Neurochir (Wien)*, 1995; 136: 217-8.
11. Alvarez Garijo JA, Cabanes Pecourt J, de la Resurrección M. Migration of ventriculo-peritoneal shunt into lateral ventricle of an adult. *Surg Neurol*, 1979; 11: 399-400.
12. Drigo P, *et al.* Una rara complicanza dell'intervento di shunt ventricolo-peritoneale: la migrazione intracranica del sistema derivativo. *Ped Med Chir (Med Surg Ped)*, 1983; 5: 623-4.
13. Anthogalidis EI, *et al.* Intracranial dislocation of a lumbo-peritoneal shunt-catheter: case report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg*, 1999; 101: 203-6.
14. Acharya R, *et al.* Complete migration of ventriculoperitoneal shunt into the ventricle. *Neurol Sci*, 2002; 23: 75-7.

Variante anatómica del nervio femorocutáneo como causa de meralgia parestésica

Fernando Martínez

Servicio de Neurocirugía, Hospital de Clínicas de Montevideo y Círculo Católico de Obreros del Uruguay,
Montevideo, Uruguay

RESUMEN

Introducción: la meralgia parestésica (MP) es la neuropatía por atrapamiento del nervio femorocutáneo en su pasaje de la pelvis a la región inguinocrural. Si bien esta afección no es muy frecuente, su presentación clínica se caracteriza por dolor o parestesias en la cara anteroexterna del muslo.

Objetivos: describir un caso de MP causada por un trayecto anómalo del nervio femorocutáneo (NFC).

Descripción del caso: mujer de 23 años que presenta dolor y parestesias en la cara lateral del muslo derecho, con una evolución de 8 meses. Se realizó un bloqueo anestésico por debajo y dentro de la espina iliaca anterosuperior (EIAS), logrando mejoría de los síntomas. Posteriormente, estos reaparecieron, por lo que se plantea la descompresión del nervio femorocutáneo.

Intervención: se identificó el nervio llegando a la pelvis por fuera de la EIAS. Se disecó y realizó neúrolisis externa y transposición del nervio, con mejoría completa de los síntomas a la tercera semana.

Conclusión: la meralgia parestésica es una neuropatía por atrapamiento poco frecuente que en la mayoría de los casos responde favorablemente al tratamiento médico. Entre sus causas más comunes se encuentran las variantes anatómicas del nervio, las cuales deben ser conocidas por el cirujano especializado en nervios periféricos.

Palabras clave: Meralgia parestésica. Nervio femorocutáneo. Nervios periféricos. Neuropatía por atrapamiento.

Anatomical variant of the femoral-cutaneous nerve as a cause of meralgia paresthetica

ABSTRACT

Background: paresthetic meralgia (PM) is a neuropathy caused by entrapment of the femoral cutaneous nerve in its passage from the pelvis to the inguinal-femoral region. Although this condition is not very common, it is recognized by its clinical presentation characterized by pain or paresthesia in the anterolateral aspect of the thigh.

Objectives: to describe a case of MP caused by an anomalous course of the femoral cutaneous nerve.

Case description: a 23-year-old woman, with pain and paresthesia in the lateral aspect of the right thigh for 8 months. An anesthetic block was performed below and within the anterior superior iliac spine (ASIS), with improvement of the symptoms. The symptoms were then reinstalled, so decompression of the femoral cutaneous nerve was considered.

Surgery: the nerve was identified reaching the pelvis outside the ASIS. It was dissected and external neurolysis and transposition of the nerve was performed, achieving complete improvement of the symptoms in the third week.

Conclusion: PM is a rare entrapment neuropathy that responds to medical treatment in most cases. Some of its most common causes are anatomical variants of the nerve, which should be known by the peripheral nerve surgeon.

Keywords: Lateral femoral cutaneous nerve. Nerve entrapment. Paresthetic meralgia. Peripheral nerves.

INTRODUCCIÓN

La meralgia parestésica (meros = muslo y algos = dolor) es la neuropatía por atrapamiento del nervio femorocutáneo (NFC) o cutáneo femoral lateral.¹⁻⁷ Se trata de un nervio sensitivo, originado como ramo colateral del plexo lumbar (L2-L3) que inerva la cara anteroexterna del muslo.^{2,3} Su compresión a nivel del ligamento inguinal es causa de dolor en el territorio descrito y para su diagnóstico se debe tener un alto índice de sospecha, ya que es relativamente poco frecuente.⁹⁻¹¹ En algunos casos, la MP puede ser favorecida por variantes anatómicas del nervio.

Fernando Martínez

fermartneuro@gmail.com

Recibido: 15/06/2024. Aceptado: 08/12/2024

DOI: 10.59156/revista.v38i04.490

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Estas deben ser identificadas para optimizar los resultados tanto en el diagnóstico como en el tratamiento invasivo de este cuadro.¹⁻¹³

Objetivos

Describir un caso de MP causada por un trayecto anómalo del nervio femorocutáneo (NFC).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 23 años, con dolor y parestesias en cara lateral del muslo izquierdo con 8 meses de evolución. El dolor de tipo urente empeoraba en la noche y al acostarse sobre el lado de la pierna afectada. Por el área y características del dolor, se planteó clínicamente que podría tratarse de una meralgia parestésica, por lo que se comenzó tratamiento con gabapentina, logrando una mejoría parcial del dolor. El fármaco generaba efectos no deseados como somnolencia y alteraciones en la velocidad del razonamiento

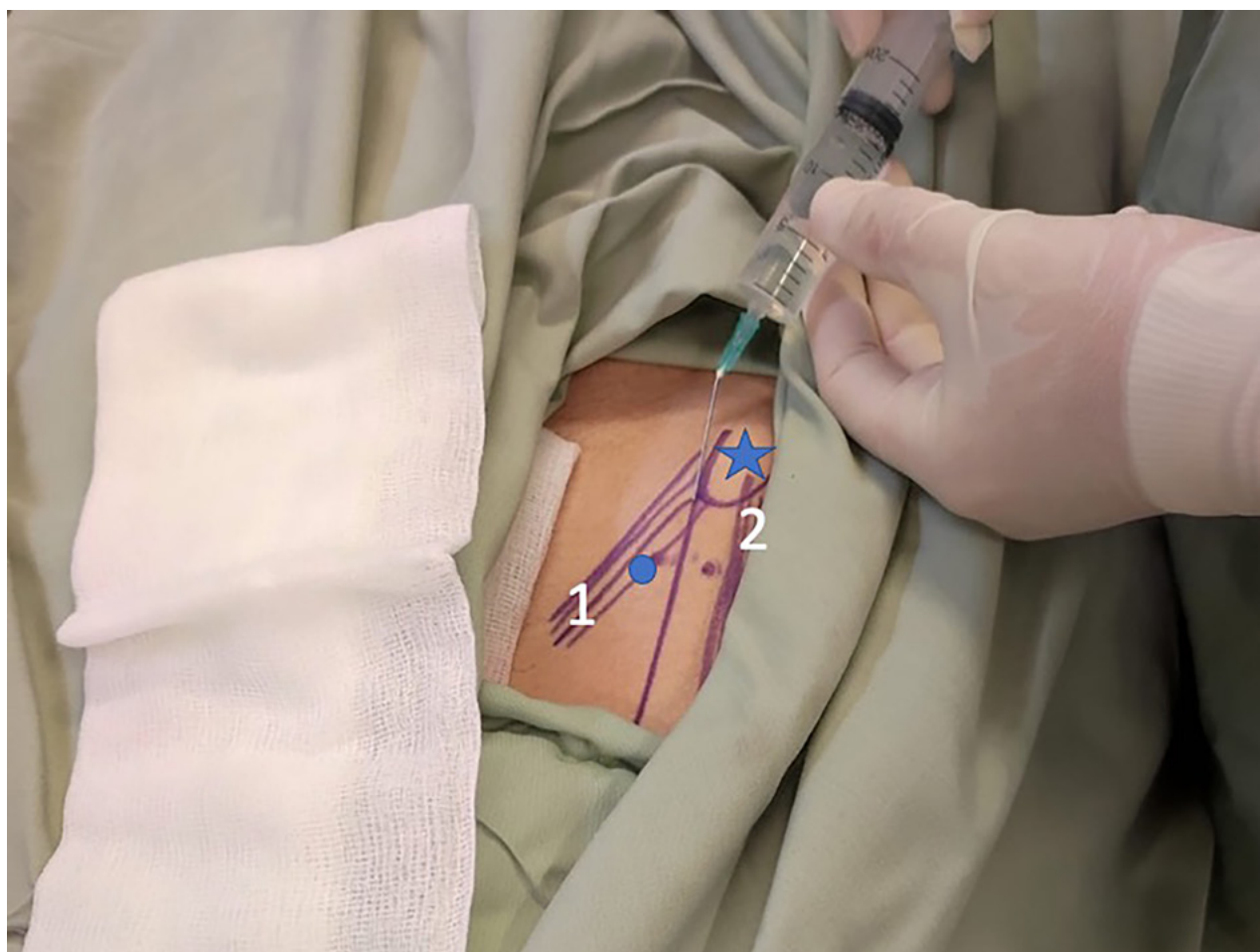


Figura 1. Preparación y marcado del área quirúrgica. Se reconoció por palpación la EIAS (estrella), la topografía de los músculos sartorio y tensor de la fascia lata (1 y 2, respectivamente) y se marcó un área ubicada 2 cm por dentro y debajo de la EIAS (círculo) como sitio más probable para ubicar al nervio cutáneo femoral lateral.

(incluso en dosis bajas). Se hizo bloqueo con aproximadamente 15 ml de anestésicos y corticoides de depósitos por debajo y dentro de la espina iliaca anterosuperior (EIAS), con mejoría parcial de los síntomas. Posteriormente, los síntomas reaparecieron, por lo que se planteó la descompresión quirúrgica del nervio.

Intervención

El procedimiento se hizo bajo anestesia general con máscara laríngea. Se realizó una incisión vertical por debajo de la EIAS, se disecó el plano subcutáneo en busca del nervio y posteriormente se siguieron los ramos identificados hacia proximal (Figuras 1 a 3).

Se identificó el nervio cutáneo femoral lateral y, siguiéndolo hacia proximal, se lo ubicó por fuera de la EIAS rodeado por tejido conectivo denso de tipo fascial, correspondiente en parte al ligamento inguinal y a la inserción de la musculatura abdominal. Se realizó neúrolisis externa amplia, dejando liberado el nervio tanto de estructuras fasciales profundas como superficiales. Luego se lo traspuso hacia medial cubriéndolo con una capa de

grasa subcutánea. La evolución postoperatoria de la paciente fue favorable y se dio de alta el mismo día. Presentó dolor local durante los primeros 3 o 4 días, que mejoró luego. El dolor urente en la cara anterolateral del muslo desapareció por completo, permaneciendo asintomática a las 3 semanas.

DISCUSIÓN

La neuropatía por atrapamiento más conocida en los miembros inferiores es la del nervio peroneo. Sin embargo, hay otras menos frecuentes, como la meralgia parestésica (MP),¹⁻¹⁵ que suelen ser subdiagnosticadas. Esta afección fue descrita inicialmente por Hager en 1885 y, posteriormente, en 1895 Bernhardt y Roth la reportaron y acuñaron el término que la define.¹⁵

Esta afección se caracteriza por dolor y parestesias en la cara anteroexterna del muslo, causadas por la compresión o atrapamiento del NFC en su llegada a la región inguinocrural (pasando por debajo del ligamento inguinal). No debe haber síntomas motores; si estos están presen-

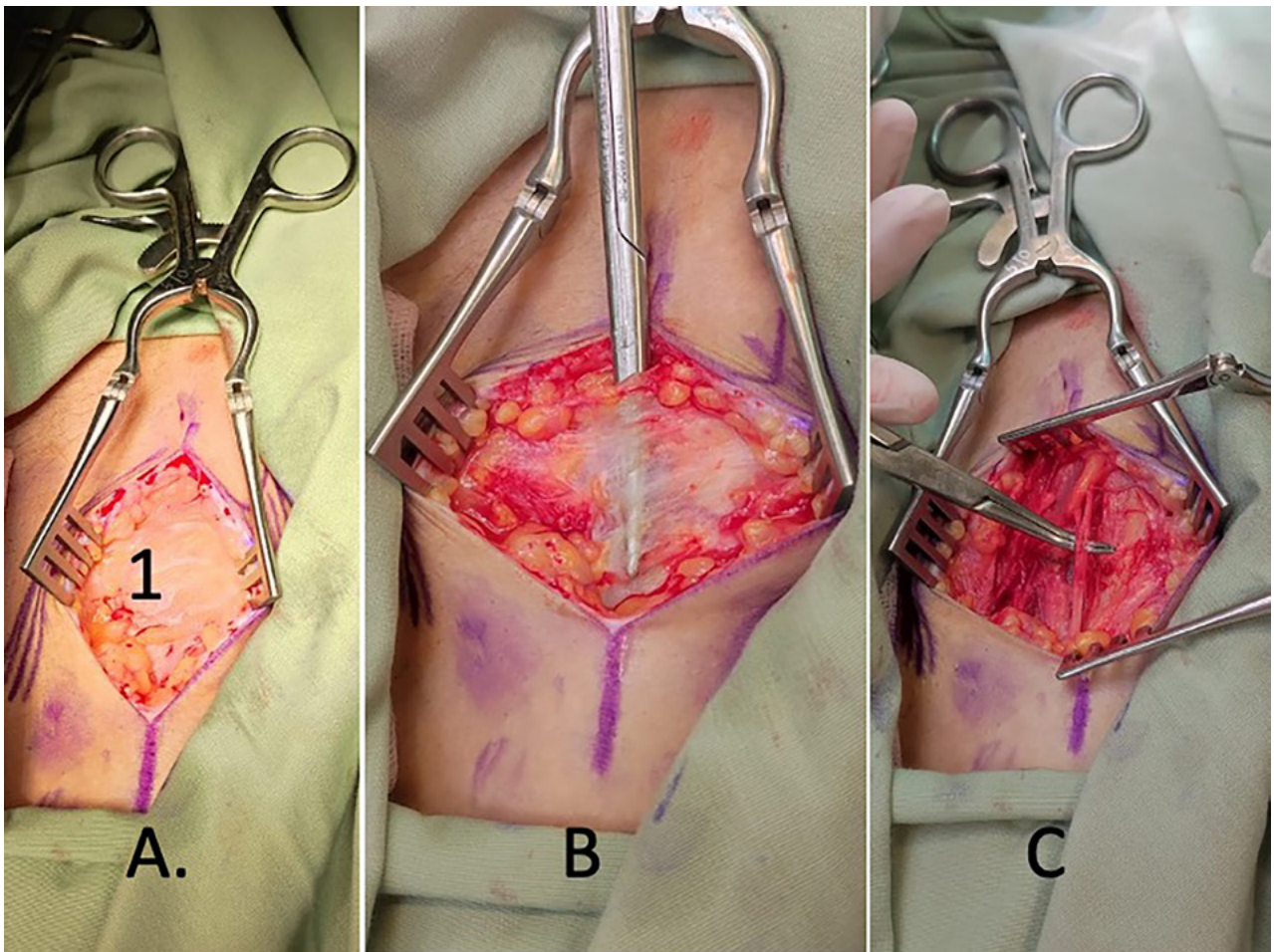


Figura 2. Abordaje quirúrgico. A) Apertura de piel y reconocimiento de la grasa subcutánea. B) Reconocimiento de la fascia superficial. C) Luego de su apertura se ubican las ramas del NFC (marcadas con las pinzas).

tes, se debe considerar un posible compromiso radicular en lugar de nervioso periférico.¹⁵

En general, los factores que favorecen la aparición de una MP tienen en común: 1) alteran la anatomía dinámica normal del abdomen o la zona de pasaje del NFC; 2) producen microtraumatismos repetidos sobre el nervio (favorecido por algunas variantes anatómicas del nervio); o 3) generan un abdomen péndulo que comprime el nervio.^{1,3,14} Este último sería un factor muy importante, y una de las medidas médicas recomendadas frente a una MP es la disminución de peso.^{1,15} En su salida de la pelvis, el NFC sufre un cambio de dirección de 90° que lo predispone a ser comprimido, un fenómeno que se ve exacerbado con el sobrepeso.¹ Por lo tanto, los factores condicionantes para la aparición de una MP son generalmente anatómicos y regionales del nervio, o relacionados con alteraciones de la pared abdominal baja.¹⁵

Hay diversas variantes anatómicas del nervio femorocutáneo que deben ser conocidas para el diagnóstico y eventual tratamiento quirúrgico de la MP.^{2-8,12,13} En primer lugar, el nervio se origina en L2 y L3, transita en el

retroperitoneo y luego en la fascia del músculo ilíaco llegando a la región inguinocrural en relación con el ligamento inguinal. En su trayecto retroperitoneal, el nervio puede ser comprimido o irritado por tumores del colon, ciego u otras vísceras abdominopélvicas, aunque esto es muy poco frecuente.¹⁵

Al llegar a la región inguinocrural, el nervio puede pasar por debajo del ligamento inguinal (77 a 85% de los casos), a través de sus fibras (8.9 al 14% de los casos) o incluso superficial al ligamento (8.5%).^{3,6-8,13} Estas últimas variantes son un factor favorecedor para el atrapamiento o los traumatismos del nervio en esta región.

En cuanto a su relación con la espina ilíaca anterosuperior (EIAS), el nervio transcurre por dentro y por debajo de esta, en general en relación con el borde medial del músculo sartorio, aunque también puede atravesar el músculo (causa de atrapamiento en deportistas y bailarines), o pasar entre el músculo sartorio por dentro y por el tensor de la fascia lata por fuera.^{6,7,13}

La posición del nervio en esta región también es variable y puede situarse sobre la EIAS o hasta 73 mm me-

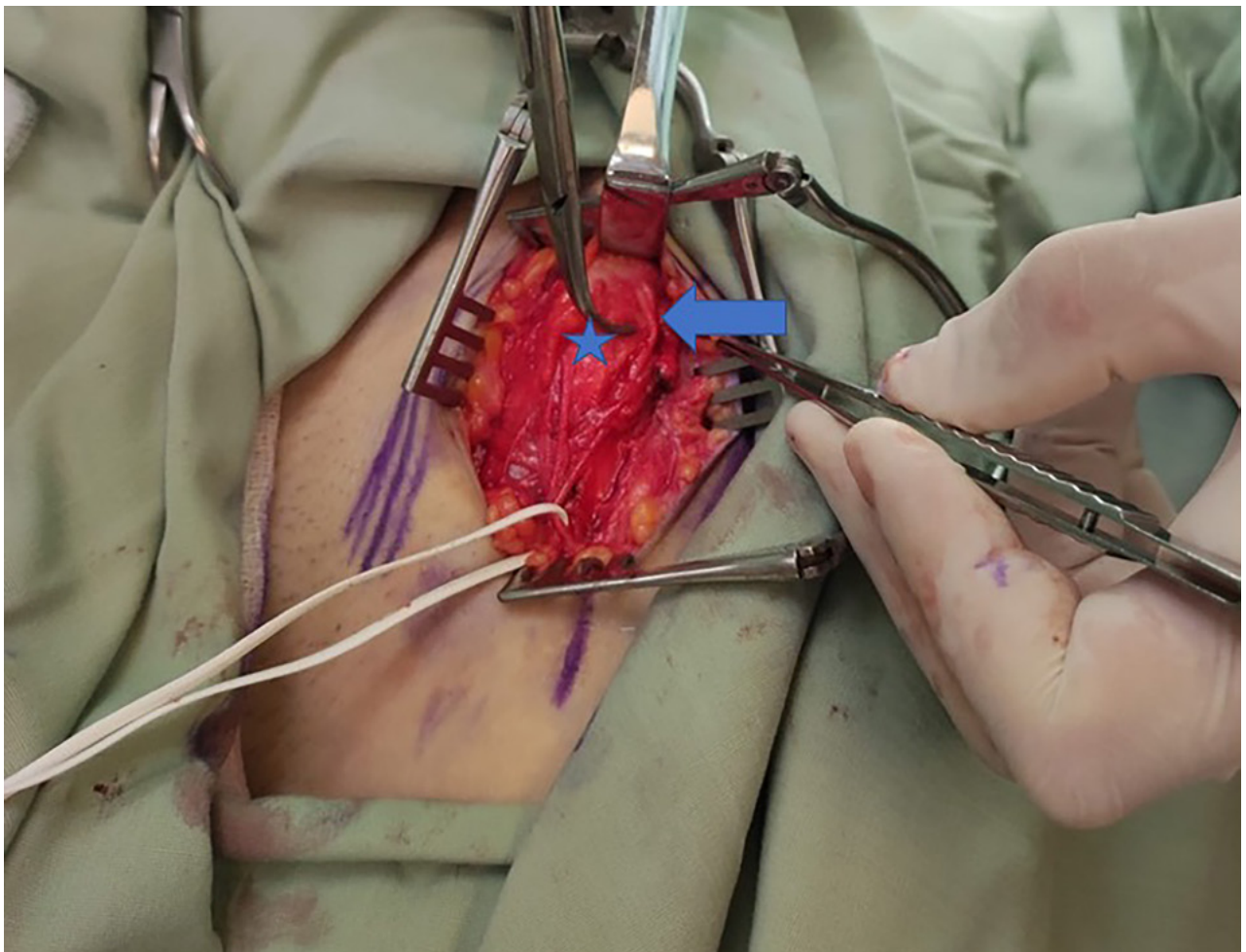


Figura 3. Descompresión. La cinta siliconada blanca marca los ramos periféricos del NFC, se observa que el tronco principal (flecha) llega a la región por fuera de la EIAS (estrella).

dial a esta.^{2,3,6-8,12,13} En un estudio previo del grupo del autor de este trabajo, sobre 64 piezas anatómicas, el NFC se ubicó a menos de 20 mm de la EIAS en el 85.9% de los casos, con un rango de distancias entre 0 y 45 mm.³ Otros autores lo han hallado hasta a 7 cm por dentro de la EIAS, aunque la mayoría lo localiza generalmente a unos 2 cm.¹³ Por lo tanto, una incisión que permita explorar un área situada 2 cm por dentro y por debajo de la EIAS permitirá encontrar el nervio en más del 80% de los casos. Esto es válido para las infiltraciones diagnósticas. Sin embargo, cerca del 15% de los individuos tienen un NFC por fuera de esta área. Conocer esta variabilidad de distancias es importante a la hora de hacer infiltraciones diagnósticas y terapéuticas y, obviamente, para ubicar el nervio en la cirugía.

Por ejemplo, Vilhelmsen y cols. encontraron que al infiltrar con 16 ml de anestésicos sobre el área en que se ubica el NFC logran una mayor cobertura de anestesia que al inyectar 8 ml. Plantean que esta diferencia podría deberse a variantes en la posición o ramificación del nervio, y que a mayor volumen hay más posibilidades de infiltrar

el propio nervio o sus ramos periféricos.⁹ En la mencionada serie personal sobre 64 piezas anatómicas, no se encontraron casos con el nervio situado lateral a la EIAS.¹⁴ Doklamiyai, en 43 casos (86 lados), tampoco halló ningún caso en que el NFC se ubicó lateral a la EIAS. No obstante, varios autores reportan esta variante entre un 2 y un 18.8% de los casos.^{12,13}

Cuando el nervio se sitúa lateral a la EIAS, o sobre esta, queda en riesgo de sufrir traumatismos directos, o ser comprimido por ropas ajustadas, cinturones, cirugías en posición supina, toma de injerto de cresta ilíaca o por abordajes anteriores a la cadera en cirugías traumatológicas.⁵ Por otro lado, los propios movimientos del individuo pueden generar microtraumas sobre las prominencias óseas de la cresta ilíaca. Hanna y cols. plantearon que en el 2.5% de los casos puede verse una escotadura en el hueso ilíaco en el punto por el que pasa el NFC, y Carai y cols. reportaron un 4.4% de túneles óseos completos en el ilíaco (cuando el nervio tiene una posición lateral o sobre la EIAS). Estas variantes son comparables a la escotadura escapular y a la osificación del ligamento supraescapular,

que también genera un conducto óseo que favorece el microtrauma, la formación de pseudoneuromas y el atrapamiento del nervio.^{6,7,13}

Por tanto, podemos concluir que la ubicación del NFC lateral a la EIAS es un factor de riesgo para la MP y por esta causa varios autores sugieren trasponer el nervio hacia medial, lo que se realizó en nuestro caso.⁶⁻⁸

El resultado quirúrgico en la MP es inferior al de otras neuropatías por atrapamiento. Durante la cirugía, un sólido conocimiento de la anatomía del NFC y sus variantes es un factor determinante para el éxito. Siu y cols. plantearon que los fallos en el tratamiento quirúrgico se deben, la mayoría de las veces, a variantes anatómicas o a la sección de un ramo periférico del nervio cuando este está duplicado (entre el 5 y el 26% de los casos).^{3-5,10,14} En la serie de Carai,¹³ sobre 148 pacientes con MP, no se pudo reconocer el nervio en el 8.8% de los casos; todos fueron operados por un mismo cirujano, con un abordaje de unos 3 cm situado por dentro de la EIAS. En opinión del autor, la falla en el reconocimiento del nervio podría deberse a lo acotado del abordaje y a sus frecuentes variantes.

Otra variante que puede generar muchas dificultades en el reconocimiento del NFC es su origen a partir del nervio femoral, en lugar de como colateral del plexo lumbar. Este hallazgo se observó en un solo caso de 64 y también ha sido reportado por otros autores.³ Por ello, para el cirujano de nervios periféricos, es fundamental conocer todas estas variaciones en el origen, trayecto y distribución del NFC, y creemos que este reporte es de interés. Varios trabajos recientes plantean que la detección del nervio por ecografía en el preoperatorio inmediato podría ser de utilidad en disminuir el margen de error al buscar el nervio.^{10,11}

Para terminar, es interesante discutir brevemente los hallazgos quirúrgicos de nuestro caso sobre el tejido conjuntivo denso de tipo fascial que rodeaba el nervio: este puede deberse a microtraumas regionales por la posición superficial del nervio, pero también podría ser una variante de posición del canal aponeurótico tal como describe Hanna.⁶⁻⁸ Este autor realizó una disección de 20 piezas anatómicas prestando especial interés a la cobertura fascial del NFC. Encontró en el 100% de los casos un canal aponeurótico formado por dos hojas: una superficial, dependiente del ligamento inguinal y otra profunda, que se continúa con la fascia del músculo iliaco.⁶ Planteó que, para lograr una descompresión completa del nervio, se deben abrir las coberturas aponeuróticas superficiales y profundas (descompresión en 360°). De no hacerlo, la descompresión puede ser incompleta y fallar el tratamiento.

Esto es de gran importancia en el tratamiento de la MP, ya que es motivo de debate el mejor tratamiento: descompresión (neurólisis externa), o sección del ner-

vio.¹²⁻¹⁵ La descompresión es, *a priori*, el mejor tratamiento porque conserva la función del nervio, pero se asocia con un índice de recidivas más alto que la sección.⁹ Varios autores plantean que la incidencia de fallas en la descompresión se debe a que se realiza de forma incompleta.^{6,14} Para fundamentar esto, Hanna presenta una serie de 19 casos en los que realizó neurólisis simple, descompresión 360 y transposición.⁷ Si bien el tamaño de la muestra es pequeño, de los 4 casos en los que efectuó neurólisis simple, debió reoperar 2, en tanto en los pacientes con descompresión profunda –también llamada en 360°– (5 casos) o transposición (10 casos) no hubo reoperaciones y los resultados entre ambos grupos fueron parecidos.^{6,7}

En nuestro caso, al tratarse de una cirugía de descompresión, todas las estructuras fasciales y conjuntivas fueron abiertas ampliamente para liberar al nervio, llegando a exponer parcialmente la inserción de los músculos abdominales laterales. En este punto, se abrieron dichos planos musculares y fasciales para trasponer medialmente el nervio y protegerlo de microtraumas por la posición lateral sobre la EIAS. Por lo tanto, realizamos una descompresión en 360° con transposición. Durante la cirugía no se pudo identificar claramente el canal descrito por Hanna,⁶⁻⁸ pero esto no significa que disecando aún más hacia proximal (por debajo de los músculos abdominales), no se podría haber hallado.

En opinión del autor, puede ser interesante realizar disecciones regladas de los planos fasciales en casos de ubicación lateral del NFC para ver si, en esta posición, también se puede identificar el túnel fascial reportado por Hanna, o si tiene componentes fasciales diferentes cuando el nervio se sitúa lateral a la EIAS.⁶⁻⁸

CONCLUSIONES

Las variantes anatómicas del NFC pueden predisponer a la neuropatía compresiva del nervio. Se presenta un caso de posición lateral del NFC, situación que lo pone en riesgo de ser comprimido contra la cresta ilíaca. Se realizó descompresión en 360° y transposición del nervio, logrando mejoría de los síntomas.

La variante de posición lateral del NFC es poco frecuente y podría ser de interés investigar la composición de los planos fasciales que rodean el nervio cuando se sitúa en esta ubicación anatómica.

Contribuciones de autoría

Fernando Martínez

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Dias Filho LC, Valença MM, Guimaraes Filho FAV, Medeiros RC, Silva RAM, Morais MGV, *et al.* Lateral femoral cutaneous nerve neuralgia: an anatomical insight. *Clin Anat*, 2003; 16: 309-16.
2. Martínez F, Salle F. "Surgical anatomy and approaches to the nerves of the inferior limb". En: Socolovsky M, Rasulic L, Midha R, Garozzo D. (Eds.) *Manual of peripheral nerve surgery*, Stuttgart, Thieme; 2018. pp. 10-6.
3. Mattera D, Martínez F, Soria V, Verdier V, Salle F, Saibene A, *et al.* Surgical anatomy of lateral femoral cutaneous nerve in the groin region. *Eur J Anat*, 2008; 12(1): 33-7.
4. Becciolini M, Pivec C, Riegler G. Ultrasound of the lateral femoral cutaneous nerve: A review of the literature and pictorial essay. *J Ultrasound Med*, 2022; 41(5): 1273-84.
5. Grothaus MC, Holt M, Mekhail AO, Ebraheim NA, Yeasting RA. Lateral femoral cutaneous nerve. *Clin Orthop Rel Res*, 2005; (437): 164-8.
6. Hanna A. The lateral femoral cutaneous nerve canal. *J Neurosurg*, 2017; 126(3): 972-8.
7. Hanna A. Transposition of the lateral femoral cutaneous nerve. *J Neurosurg*, 2018; 1-6.
8. Hanna A. Lateral femoral cutaneous nerve transposition: Renaissance of an old concept in the light of new anatomy. *Clin Anat*, 2017; 30(3): 409-12.
9. Vilhelmsen F, Nersesjan M, Andersen JH, Damker JK, Broeng L, Hagi-Pedersen D, *et al.* Lateral femoral cutaneous nerve block with different volumes of ropivacaine: a randomized trial in healthy volunteers. *BMC Anesthesiol*, 2019; 19(1): 165.
10. Dimitropoulos G, Schaepkens van Riepmst J, Schertenleib P. Anatomical variation of the lateral femoral cutaneous nerve: A case report and review of the literature. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, 2011; 64(7): 961-2.
11. Bodner G, Bernathova M, Galiano K, Putz D, Martinoli C, Felfernig M. Ultrasound of the lateral femoral cutaneous nerve. *Reg Anesth Pain Med*, 2009; 34(3): 265-8.
12. Doklanyai P, Agthong S, Chentanez V, Huanmanop T, Amarese C, Surunchupakorn P, *et al.* Anatomy of the lateral femoral cutaneous nerve related to inguinal ligament, adjacent bony landmarks, and femoral artery. *Clin Anat*, 2008; 21(8): 769-74.
13. Carai A, Fenu G, Sechi E, Crotti FM, Montella A. Anatomical variability of the lateral femoral cutaneous nerve: Findings from a surgical series. *Clin Anat*, 2009; 22(3): 365-70.
14. Siu TLT, Chandran KN. Neurolysis for meralgia paresthetica: an operative series of 45 cases. *Surg Neurol*, 2005; 63: 19-23.
15. Martínez F, Lyford Pyke P, Sergio P, Rodríguez P, Rega I. Meralgia parestésica. *Rev Mex Neurociencia*, 2007; 8(2): 205-10.

Acueductoplastia endoscópica

Guillermo Román, Luis Eloy Morales, Alejandro Canto

Servicio de Neurocirugía, Hospital Dr. José María Cullen, Santa Fe, Argentina

RESUMEN

Introducción: la tercera ventriculostomía endoscópica (TVE) se ha utilizado cada vez más en el manejo de la hidrocefalia no comunicante y se considera un procedimiento efectivo. La acueductoplastia endoscópica (AE), junto con la TVE, se plantea como alternativa con mejores resultados en casos seleccionados.

Objetivos: demostrar la utilidad de la acueductoplastia como una herramienta del neurocirujano en el tratamiento de la hidrocefalia.

Descripción del caso: paciente mujer de 15 años que consulta por cefalea, náuseas y vómitos. Al examen físico se evidencia inestabilidad y nistagmo horizontal. Tomografía computada muestra hidrocefalia. Resonancia magnética: estenosis acueductal con hidrocefalia supratentorial con quiste aracnoideo de fosa posterior y descenso amigdalino.

Intervención: abordaje por punto de Kocher derecho e ingreso de neuroendoscopio. Se ingresa a través del foramen de Monro al tercer ventrículo, realizando tercera ventriculocisternostomía y acueductoplastia insuflando un catéter de Fogarty a nivel del acueducto de Silvio. Se realizó también una fenestración endoscópica del quiste retrocerebeloso.

Conclusión: la AE puede ser una buena alternativa a la TVE simple en pacientes seleccionados.

Palabras clave: Acueductoplastia. Estenosis acueductal. Neurocirugía endoscópica. Tercera ventriculostomía.

Endoscopic aqueductoplasty (videoarticle)

ABSTRACT

Background: endoscopic third ventriculostomy (ETV) has been increasingly used in the management of non-communicating hydrocephalus and is considered an effective procedure. Endoscopic aqueductoplasty (EA) together with EVT is proposed as an alternative with better results in selected cases.

Objectives: to demonstrate the usefulness of aqueductoplasty as a neurosurgeon's tool in the treatment of hydrocephalus.

Case description: a 15-year-old female patient consulted for headache, nausea and vomiting. Physical examination showed instability and horizontal nystagmus. Computed tomography shows hydrocephalus. Magnetic resonance imaging: aqueductal stenosis with supratentorial hydrocephalus with arachnoid cyst of the posterior fossa and tonsillar descent.

Surgery: approach through right Kocher point and neuroendoscope entry. The third ventricle was accessed through the foramen of Monro, performing a third ventriculocisternostomy and aqueductoplasty by insufflating a Fogarty catheter at the level of the Sylvian aqueduct. Endoscopic fenestration of the retrocerebellar cyst was also performed.

Conclusion: EA may be a good alternative to simple EVT in selected patients.

Keywords: Aqueductoplasty. Aqueductal stenosis. Endoscopic neurosurgery. Third ventriculostomy.

Contribuciones de autoría

Conceptualización: Guillermo Román. Curación de datos: Luis Eloy Morales. Análisis formal: Alejandro Canto. Adquisición de fondos: Guillermo Román. Investigación: Luis Eloy Morales. Metodología: Alejandro Canto. Administración del proyecto: Guillermo Román. Recursos: Luis Eloy Morales. Software: Alejandro Canto. Supervisión: Guillermo Román. Validación: Luis Eloy Morales. Visualización: Alejandro Canto. Redacción - borrador original: Guillermo Román. Luis Eloy Morales. Alejandro Canto. Redacción - revisión y edición: Guillermo Román. Luis Eloy Morales. Alejandro Canto

Alejandro Canto

dr.canto.inbox@gmail.com

Recibido: 15/08/2024. Aceptado: 23/11/2024

DOI: 10.59156/revista.v38i04.698

Guillermo Román: guillermoroman17@gmail.com

Luis Eloy Morales: eloymorales.sp@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/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Erşahin Y. Endoscopic aqueductoplasty. *Childs Nerv Syst*, 2007; 23: 143-50. Doi: 10.1007/s00381-006-0227-z
2. González S, Szkope A, Ypa P, Fernández F, Torino R. Tercer ventriculostomía endoscópica en pacientes adultos. *Rev Argent Neuroc*, 2012; 26(1): 7-16.
3. Villalonga JF, Zuñiga A, Ulloque L, Sáenz A, Campero Á. Tercer ventriculostomía endoscópica del paciente adulto. Resultados tras la aplicación de nuestro protocolo. *Rev Argent Neuroc*, 2023; 37(4): 242-52. Doi: 10.59156/revista.v37i04.609
4. Vanzin JR, Martio AE, Santos MN, Azambuja ND Jr, Karam OR, Manzato LB. Hydrocephalus resolution with third ventriculostomy with floor stenting: technical note and literature review. *Curr Health Sci J*, 2023; 49(3): 438-44. Doi: 10.12865/CHSJ.49.03.19.
5. Téllez Isla R, Mosquera Betancourt G. Complicaciones de la derivación ventriculoperitoneal en pacientes pediátricos. Revisión del tema. *Gac Méd Espirit*, 2021; 23(2): 123-39.

Reseña del libro “Manuel Balado. Sus aportes a la construcción de la neurocirugía argentina”

Abraham Agustín Campero

Médico neurocirujano y Expresidente de la Asociación Argentina de Neurocirugía, Tucumán, Argentina

RESUMEN

El libro *Manuel Balado. Sus aportes a la construcción de la neurocirugía argentina*, escrito por los Dres. Mezzadri y Picard, destaca la contribución fundamental en el desarrollo de la neurocirugía en Argentina y Latinoamérica de Manuel Balado, quien sobresalió por sus aportes en neuroanatomía y electrofisiología, introduciendo técnicas como la iodoventriculografía. Sus investigaciones sobre la inervación del iris, publicadas en 1927, son un ejemplo de su rigurosidad científica. Como fundador de los “Archivos Argentinos de Neurología” y editor del *Zentralblatt für Neurochirurgie*, contribuyó a la difusión del conocimiento en la región. Además de su labor científica, Balado fue un destacado docente, formando numerosas generaciones de neurocirujanos. Esta biografía es un valioso documento que resalta la figura de un pionero que sentó las bases de la neurocirugía en Sudamérica.

Palabras clave: Aracnoiditis optoquiasmática. Historia de la neurocirugía. Iodoventriculografía. Manuel Balado.

Book review “Manuel Balado. Sus aportes a la construcción de la neurocirugía argentina”

ABSTRACT

The book *Manuel Balado. Sus aportes a la construcción de la neurocirugía argentina*, written by Mezzadri and Picard, highlights his fundamental role in the development of neurosurgery in Argentina and Latin America. Manuel Balado stood out for his contributions in neuroanatomy and electrophysiology, introducing techniques such as iodoventriculography. His research on the innervation of the iris, published in 1927, is an example of his scientific rigor. As founder of the “Archives of Neurology” and editor of the *Zentralblatt für Neurochirurgie*, he contributed to the dissemination of knowledge in the region. In addition to his scientific work, Balado was an outstanding teacher, training numerous generations of neurosurgeons. This biography is a valuable document that highlights the figure of a pioneer who laid the foundations of neurosurgery in South America.

Keywords: History of neurosurgery. Iodoventriculography. Manuel Balado. Optochiasmatic arachnoiditis.

Este libro, de los doctores Juan Mezzadri y Nelson Picard, es el resultado de una excelente idea: escribir sobre la vida del Prof. Manuel Balado, notable pionero de la neurocirugía latinoamericana. La decisión de invitar a otros colegas a participar en su redacción ha sido acertada, ya que lo enriquece con detalles variados y mayor profundidad.

La tapa del libro, con una fotografía del profesor y su firma, anticipa una biografía bien lograda, lo que se refuerza con el subtítulo y las palabras de los editores en la contratapa. La obra comienza con la necesaria filiación, seguida de los datos de los intereses, la variada dedicación y los grandes logros, sobre todo en neuroanatomía y electrofisiología del cerebro humano. Imprescindible consideración se brinda a la neuroradiología por el aporte troncal que el Prof. Manuel Balado hizo como introductor de la iodoventriculografía. Así quedó integrada la tríada: con los nombres de Adson, Moniz y Balado.

El libro nos transporta al período de formación del profesor, en su postgrado temprano y su aprendizaje

quirúrgico bajo la guía del maestro José Arce, quien fue su mentor, amigo y benefactor. Lo imaginamos diseñando, estudiando y comprobando hipótesis en notables laboratorios americanos y europeos, siempre con rigor científico, siempre aplicando el lema “Experimenta Lucifera” del filósofo Roger Bacon, siempre acompañado por la frase de nuestro Bernardo Houssay: “Fácil es lo que sabemos hacer, y difícil lo que aún no hemos aprendido”.

Así experimentó con el catgut para suturas con elementos de producción argentina en 1923 y la producción experimental de las úlceras del duodeno en 1925. Su vida como jefe de servicio y profesor titular se encuentra bien relatada, subrayando su labor como maestro en nuestra disciplina. Su legado escrito incluye la fundación de los “Archivos Argentinos de Neurología” en 1927 a sus 30 años, y asumiendo la enorme responsabilidad de ser Editor para toda Sudamérica del *Zentralblatt für Neurochirurgie* del histórico Prof. Tönnis, primera revista de neurocirugía en el mundo.

El libro también aborda la defensa de sus ideales en el campo de la política, como cuando mantuvo desavenencias con su amigo y sucesor Ramón Carrillo, respecto al apoyo a los aliados o la neutralidad en la Segunda Guerra Mundial. Ambos verdaderos gigantes.

El Prof. Pablo Negri expone sobre la estadía del profesor Manuel Balado en Rochester, bajo el sugestivo título “Desde la Mayo Clinic”. Lo hizo gracias a una

Abraham Agustín Campero

acampero@hotmail.com

Recibido: 18/08/2024. Aceptado: 23/11/2024

DOI: 10.59156/revista.v38i04.694

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

beca de la Fundación Rockefeller, durante 15 meses, en 1925, trabajando en parte con Alfred Adson y en parte en el laboratorio de Frank Mann. El autor destaca que el profesor se convirtió en el primer argentino dedicado exclusivamente a la Neurocirugía. También resalta el tiempo que estuvo en el Peter Bent Brigham Hospital de Boston, donde trabajaba el más importante neurocirujano que el mundo ha dado a nuestra especialidad: Harvey Cushing. Los detalles de dichas pasantías están bien redactados por el autor en forma clara y cronológica, y acompaña su capítulo con fotografías y la documentación pertinente.

Prosiguiendo, el lector puede adentrarse en un tema muy específico, altamente vinculado con la semiología neurológica: la inervación del iris, escrito por el destacado oftalmólogo Roberto Ebner, quien relata cómo lo escrito por Manuel Balado se publicó en la *Semana Médica* de 1927. A los datos fisiológicos de esta parte del órgano de la visión se suma como novedad, por ejemplo, la lesión isquémica del quiasma óptico, producida por presión del polígono de Willis, elongación, a su vez, de un proceso expansivo subyacente; trabajo basado en el formidable conocimiento anatómico, histológico y clínico de toda la vía óptica, propia del profesor. De ahí recordaremos la lesión oftálmica “Collarete de Jorge Malbrán y Manuel Balado” expuesto a la comunidad médica en 1933, por estos dos maestros argentinos.

La descripción de la iodoventriculografía por parte del Prof. Mezzadri, editor del libro, es impecable. Tanto cuando comenta sus indicaciones, en sospecha de lesiones que llegan a deformar la geometría ventricular donde no llega el aire de la neumocencefalografía, como al señalar oposiciones a esta técnica: polémicas como aquellas entre Harvey y Riolo sobre la circulación de la sangre.

Al seguir leyendo, vemos cómo los reconocidos neurocirujanos Nelson Picard y Juan Gruarin nos instruyen sobre la forma en la que el profesor Manuel Balado estudió y sacó conclusiones valederas sobre las diferentes presiones del líquido cefalorraquídeo y sus causas, enriqueciendo la vieja teoría de Monro-Kelly y sus variantes. Posiblemente se aplique en estos términos el llamado “esquema de Balado”. Los autores explican la fenomenología esencialmente física con muy buena sintaxis.

En el siguiente título, los distinguidos colegas Carlos Patiño Yurquina y Santiago González Abbati se ocupan del desarrollo por parte de Balado de una verdadera escuela de cirugía centrada en la topografía selar y paraselar. Lo escriben de manera ordenada, con conocimiento del tema, relacionando lo propio del profesor con otros pioneros. Los conceptos del argentino están vertidos en su libro *Tratamiento quirúrgico de los tumores hipofisarios y perihipofisarios*, producido con el

notable neurólogo Ramón Pardo en 1934. Los autores de este capítulo incluyen el abordaje propuesto, los estudios realizados en los preparados cadavéricos, la histología relevante, los imprescindibles cuadros clínicos, los porcentajes en las conclusiones y la clasificación de las patologías por parte del Prof. Manuel Balado de manera sencilla y entendible.

La obra también incluye un capítulo sobre los importantes aportes del Prof. Manuel Balado al estudio de la vía óptica, destacando su colaboración con Elizabeth Franke en el libro *Das Corpus Geniculatum Externus* de 1937, un formidable estudio. Como ejemplo, se cita la anatomía de las fibras ópticas nasales periféricas, y los pisos neuroanatómicos conformados por las fibras retinianas.

Luego, el coeditor Nelson Picard analiza la actividad asistencial y docente del Prof. Manuel Balado; en especial sobre su empeño en organizar la enseñanza de la neurocirugía, el número de clases, los fundamentos teóricos a seguir y los aspectos quirúrgicos de cada tema. Las clases se componían de discusiones académicas, de detalles a tener en cuenta y de las referencias a las divergencias en el mundo de la neurocirugía sobre cada cuadro clínico a tratar. Las argumentaciones se llevaban a cabo sobre patologías craneanas y raquídeas, tanto en el paciente adulto como en neurocirugía pediátrica. Lógicamente, en las últimas clases está todo lo que corresponde a la aracnoiditis optoquiasmática, síndrome descrito por el Prof. Manuel Balado junto a la distinguida oftalmóloga Paulina Satanowsky. Menciona también el uso de la endoscopia, ya en esa época temprana, para su uso intraventricular. Temas tan disímiles han sido correctamente tratados por el autor con la solvencia propia del cirujano avezado. La compilación de las clases se halla en *Lecciones de Cirugía Neurológica*, de 1931.

El Doctor Jorge Asconape, neurólogo director del Programa Epilepsia en la Universidad Loyola de Chicago, nos trae un capítulo sobre los trabajos del Prof. Balado en electroencefalografía: excelente método auxiliar de diagnóstico y fuente prácticamente inagotable de experimentación en neurociencias, ya se conocía desde 1929 cuando Hans Berger logró registros de actividad bioeléctrica cortical a través de los huesos craneales. El Prof. Manuel Balado repitió los registros unos pocos años después en Buenos Aires, en 1935. Sus conclusiones se publicaron en 1939 junto con los importantes colegas Luis Romero y Pedro Noiseux. Se llegó a registrar la actividad cortical en nuestro país hasta con un aparato de 8 canales, una verdadera proeza. El autor relata hábilmente las intervenciones del profesor en pacientes bajo anestesia local, registros que datan en nuestro país desde 1939.

Finalmente, la obra incluye una lista completa de las

publicaciones del profesor entre 1918 y 1942, con 302 referencias bien seleccionadas.

La inmensa obra que realizó el Prof. Manuel Balado en cortos 21 años de neurocirugía es algo sumamente difícil de transmitir. Todos los autores lo hicieron con pluma eficaz, que llama a leer y releer párrafos y frases. El libro convoca a continuar los estudios y trabajos, tanto del Prof. Manuel Balado como de su sólida y siempre vigente Escuela Argentina.

Personalmente, quiero ahora cambiar la denominación que he utilizado con excesiva frecuencia en mi comentario,

la de Prof. Manuel Balado. Agradecido por el tiempo de quien lea mis palabras, propongo respetuosamente cambiarla por la más simple, holística, castiza y muy merecida de “Don Manuel”.

Contribución de autoría: Abraham Agustín Campero

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