

NEUROCIENCIAS *en* COLOMBIA

Volumen 22 - Número 3 - Septiembre 2015



Revista oficial

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE

NEUROCIRUGÍA

Indexada en www.imbiomed.com.mx

acncx.org

XXVII Congreso Nacional de Neurocirugía

Medellín, Hotel San Fernando Plaza
31 de marzo al 2 de abril de 2016

I Congreso Internacional de Cirugía Mínimamente Invasiva de Cráneo y Columna

Barranquilla, del 2 al 5 de junio de 2016

VIII Encuentro de Neurocirujanos en Formación

Villavicencio, 17, 18, 19 y 20 de noviembre de 2016

Conferencia Internacional de Avances Recientes en Neurotraumatología ICRAN 2016

Bogotá, del 9 al 11 de diciembre de 2016



ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE
NEUROCIRUGÍA

Calle 98 No. 22-64, oficina 508 | Teléfonos: 610 0090 - 256 7282
asoneurocirugiaacncx@gmail.com - www.acncx.org

Contenido

Carta del Presidente <i>Enrique Osorio Fonseca</i>	193
Carta del editor <i>Rodrigo I. Díaz Posada</i>	201
Editorial <i>Adolfo Cumplido Posada</i>	203
Neuropediatría Evaluación posquirúrgica de pacientes pediátricos con craneoplastia a la medida en Titánio y Peek <i>Adolfo Cumplido Posada, Tatiana Ríos Meneses, Daniela Villa Moreno</i>	204
Neurovascular Tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales complejos <i>Víctor Hugo Bastos Pardo, Fabian Neira Escobar</i>	208
Neurovascular Enfoque del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea en urgencias <i>Sebastián Celis Molina</i>	224
Columna Cirugía de Buck para Espondilolisis lumbar Nota técnica <i>Carlos Alberto Ruiz Castaño, Mario Ruiz Castaño</i>	232
Columna Espondilodiscitis infecciosa Revisión de tema <i>Jonathan de la Cruz Pabón, Cristian René Díaz, Carlos Ruiz Castaño, Gilma Hernández</i>	238
Neuroinfección Botriomicosis orbitaria Reporte de caso y revisión de la literatura <i>Lucía Uribe Restrepo, Ana Isabel Marín Ramírez, Juan Carlos Arango Viana, Claudia Marcela Gómez Serna</i>	244
Historia Mucho más que entrenamiento en Neurocirugía <i>Luis Carlos Cadavid</i>	250
Investigación Desarrollos en Simulación Médica y Neuroquirúrgica en Colombia <i>Juan Diego Lemos Duque, Alher Mauricio Hernández V.</i>	252
Neuro-Oncología Cirugía de Tumores Cerebrales guiada por fluorescencia con ácido 5-Aminolevulínico (5-ALA): Primera experiencia en Colombia y Latinoamérica Reporte de caso <i>Andres Felipe Vargas Rosales, Gabriel Eduardo Vargas Rosales, Gabriel Manuel Vargas Grau</i>	262
Gremial ¿Qué tan necesario es un sindicato gremial de neurocirujanos? <i>Óscar Romero Pertuz. Neurocirujano</i>	268

Comité Editorial

Revista Neurociencias en Colombia

Andrés Villegas Lanau
MD, PhD en Neurociencias.

Carlos Mario Jiménez
MD, Neurocirujano, Msc. Epidemiología.

George Chater Cure
MD, Neurocirujano.

Francisco Lopera Restrepo
MD, Neurólogo, Msc. Neuropsicología.

Dr. Juan Carlos Arango
MD, Neuropatólogo PhD.

Rodrigo Ignacio Díaz Posada
MD, Neurocirujano, Msc. Educación.

Comité Científico

Revista Neurociencias en Colombia

Manuel Campos
MD, Neurocirujano, Universidad Católica de Chile.

Juan Santiago Uribe
MD, Neurocirujano
University General Hospital. Tampa, FL. USA.

Enrique Urculo Bareño
Neurocirujano. Hospital
Universitario Donostia. San Sebastián. España.

Albert Rhoton, Neurocirujano
Gainesville, Florida. USA.

Luis Carlos Cadavid Tobón
MD, Neurocirujano, Universidad de Antioquia.

Miguel Velásquez
MD, Neurocirujano, Universidad del Valle.

Fredy Llamas Cano
MD, Neurocirujano, Universidad de Cartagena.

Editor

Rodrigo Ignacio Díaz Posada.

Diagramación e impresión

Especial Impresores S.A.S
Teléfono: 311 2121, carrera 45 No. 14-198
Medellín, Colombia.

Correspondencia

Calle 98 No. 22-64, oficina 508
Bogotá, Colombia
asoneurocirugiaacncx@gmail.com
neurocirugia@medicina.udea.edu.co
ridiazp@gmail.com

acncx.org

Indexada en *www.imbiomed.com.mx*

Instrucciones a los autores

1. El artículo se deberá acompañar de una carta del autor principal firmada y escaneada, por medio de la cual autoriza su publicación en la revista. Además en ésta se autoriza al editor a realizar las correcciones de forma y edición que la revista considere necesarias y asume plenamente la responsabilidad sobre las opiniones y conceptos consignados en él. El autor acepta que la revista imprima al final del artículo críticas o análisis del texto realizados por autores competentes en el tema y debidamente identificados, o que el editor si lo considera conveniente, exprese las observaciones pertinentes al contenido del artículo.
2. El trabajo debe enviarse por medio magnético, a través de los correos electrónicos de la Asociación Colombiana de Neurocirugía: *asoneurocirugia@cablenet.co*, *neurocirugia@medicina.udea.edu.co*, *ridiazp@gmail.com*, en el programa Microsoft Word, cumpliendo con todos los requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales y en letra Arial 12 a doble espacio.
3. Las ideas expuestas en el artículo son de la exclusiva responsabilidad de los autores.
4. El orden de los artículos será: título, grados académicos de los autores y afiliaciones, correspondencia del autor principal (dirección y correo electrónico), Resumen:, palabras claves, Resumen: en inglés (Summary), palabras claves en inglés (Key words), introducción, Metodología:, resultados, discusión, Conclusiones:, agradecimientos (cuando fuese necesario) y bibliografía.
5. Las abreviaturas se explican en su primera aparición y se siguen usando en lo sucesivo.
6. Se deben emplear los nombres genéricos de los medicamentos; pueden consignarse los comerciales entre paréntesis de manera seguida.
7. Las tablas y cuadros se denominan Tablas y llevan numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición.
8. Las fotografías, gráficos, dibujos y esquemas se denominan Figuras, se enumeran según el orden de aparición y éstas deben ser incluidas dentro del texto y no por separado. Si se trata de microfotografías debe indicarse el aumento utilizado y el tipo de tinción. Las figuras correspondientes a estudios imaginológicos deben tener el tipo de examen, la secuencia de la Resonancia Magnética, si usa o no contraste y el tipo de proyección seleccionado (sagital, axial, etc.). Todas las imágenes deberán tener la mayor resolución posible. El material debe pertenecer a los autores del artículo y solo se aceptan figuras o gráficas tomadas de otros artículos ya publicados, con la autorización escrita de la revista y de sus autores y se debe mencionar en el pie de la figura los datos concernientes a identificar la fuente.
9. Se recomienda reducir el número de tablas y figuras al mínimo indispensable. El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar su número así como el de hacer ajustes en la redacción y extensión de los trabajos.
10. Los artículos presentados a la revista, deberán ser aprobados por el Comité Editorial.
11. La bibliografía se numera de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se escribe según las normas de Vancouver.
12. El autor deberá conservar una copia de todo el material enviado.

La Asociación Colombiana de Neurocirugía, la revista Neurociencias en Colombia y los editores, no son responsables por las opiniones expresadas por los autores individuales de los artículos que aquí se publican, así mismo, las publicidades no significan un compromiso comercial de los productos para la Asociación ni para los editores.

Junta Directiva



Presidente
Enrique Osorio Fonseca
eosoriof@yahoo.es



Secretario
Andres Rubiano Escobar
andresrubiano@aol.com



**Presidente electo
2017- 2019**
Antonio Montoya Casella
montoyacasella@gmail.com



Tesorero
Juan Carlos Diez Palma
jdiezpalma@yahoo.es



Presidente saliente
Hernando A. Cifuentes Lobelo
hernando.cifuentes@gmail.com



Bibliotecario
Miguel Velásquez Vera
mivelasquez999@gmail.com



Vicepresidente
Marcos Fonseca González
neurofon@gmail.com



Coordinador página web
Juan Fernando Ramón Cuellar
juanfernandoramon@yahoo.com

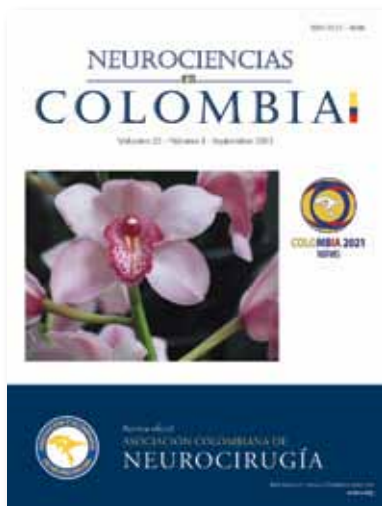


Editor Revista Neurociencias
Rodrigo Díaz Posada
ridiazp@yahoo.es



Revista oficial

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUROCIRUGÍA



Explicación de la portada

Colombia es sede del Congreso Mundial de Neurocirugía en el año 2021.

Colombia envía flores de agradecimiento al mundo por tan honrosa designación.

Fotografía cortesía del Dr. Adolfo Cumplido Posada. Foto tomada durante la exposición de Orquídeas, pájaros y flores.

Misión

La Asociación Colombiana de Neurocirugía es una entidad de carácter científico y gremial que desarrolla actividades de capacitación personal y profesional, basadas en los principios individuales éticos, académicos y de liderazgo con fines sociales de servicio y excelencia.

Visión

Nuestro conocimiento debe impactar en la sociedad y nuestra habilidad al individuo. Fortalecer la unión gremial permitirá el bienestar colectivo y el crecimiento empresarial logrando el liderazgo nacional e internacional.

Políticas

- Ética moral en la práctica diaria frente a nuestros pacientes, instituciones y colegas.
- Creatividad e imaginación para la solución de los problemas diarios a nuestra manera.
- Unidad colectiva que permite el logro de metas y sueños.
- Confianza y respeto que desarrolla sanos ambientes de trabajo.
- Lealtad y persistencia que nos lleva a lograr los fines individuales y colectivos.
- Integración de todos como uno solo.
- Empresa creadora de líderes jóvenes.



Carta del Presidente

Enrique Osorio Fonseca, MD.

Congreso Mundial de Neurocirugía en Bogotá, una realidad

La Asociación Colombiana de Neurocirugía ha logrado hacer realidad el sueño de conseguir para Colombia (Bogotá), la sede del Congreso de la Federación mundial de Neurocirugía WFNS para el año 2021. Este, el más importante congreso de nuestra especialidad y se celebra cada cuatro (4) años. En América Latina tan solo se han realizado dos: en Sao Paulo (Brasil) 1977 y Acapulco (México) 1993.

La Asociación Colombiana de Neurocirugía presentó su candidatura de Colombia (Cartagena) por primera vez en el Congreso Intermedio de WFNS celebrado en Porto de Galhinas (Brasil) en 2011, esfuerzo realizado bajo el liderazgo de los doctores Remberto Burgos, Óscar Aponte y Juan Carlos Oviedo. En esa ocasión fuimos superados por Turquía (Estambul).

Desde el 2013 iniciamos una nueva campaña que lideramos junto con los doctores Hernando Cifuentes y Tito Perilla, que nos llevó a extender nuestra campaña a múltiples lugares en el mundo: XV Congreso Academia Brasileira de Neurocirugía Neuroamazon. Belem, Brasil Julio, 2013, World Congress of Neurological Surgery, septiembre, Seúl, 2013, IV MASSIN Majid Samii Society Inter-

national of Neurosurgery, septiembre, Kobe, 2013, 82nd AANS Annual Scientific Meeting abril San Francisco, 2014, XXXVI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía Isla Margarita CLAN mayo, 2014, 3rd WFNS Symposium Lisboa, mayo, 2014, 6th International Neurosurgical Symposium, junio Teherán, 2014, XXX Congreso Brasileiro de Neurocirugía, septiembre, Curitiba, 2014, EANS 15th European Congress of Neurosurgery octubre, Praga, 2014, CNS Annual Meeting, octubre, Boston, 2014, XIX Congreso Boliviano de Neurocirugía, noviembre Cochabamba, 2014, 15º Congresso de Cirurgia Espinhal, marzo, São Paulo, 2015, XVII Congreso Peruano de Neurocirugía, junio, Lima, 2015, Congreso Latinoamericano de Neurocirugía Funcional y Estereotaxia mayo, Santiago de Chile, 2015, XVI Congreso de Academia Brasileira de Neurocirugía, junio, Atibaia, 2015, Bogotá WFNS 2021, Simposio de la FLANC – AANS, Reunión Intermedia de la FLANC y IV Simposio de profesores de la FLANC, julio, Bogotá, 2015. (Organizado por nuestra Asociación.)

En varios de ellos tuvimos la oportunidad de tener un stand promocional y de poder presentar las ventajas de realizar el congreso en nuestro país.

Para hacer esto posible, contamos con el apoyo de la Presidencia y Vicepresidencia de la República, el Buró de Bogotá, Procolombia, la Cámara de Comercio de Bogotá y su centro de convenciones AGORA y la empresa internacional Barceló Congresos.

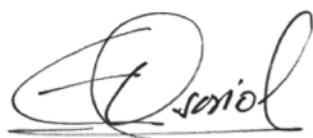
Durante el acto de presentación de nuestra candidatura, ante el Comité Ejecutivo de la WFNS el señor Embajador de Colombia en Italia Juan Sebastián Betancur, expresó personalmente el apoyo total del gobierno colombiano a la realización del congreso para el 2021.

Tuvimos competidores muy fuertes: Yokohama (Japón), Dubái (Emiratos Árabes); Ciudad del Cabo (Sur África) y Bali (Indonesia). Desde la primera votación estuvimos en la primera posición y progresivamente fueron saliendo los de menor vota-

ción, hasta la última ronda que ganamos contra Japón. Durante esta campaña solo presentamos los argumentos de nuestro merecimiento. Desde el principio contamos con el apoyo de toda América Latina a través de la FLANC, las sociedades de Norte América, la mayoría de Europa y parte de Asia. Se nos fueron sumando los países africanos y finalmente los del medio oriente.

Este logro representa un gran honor para nuestro país y Latinoamérica y un reconocimiento a la Neurocirugía Colombiana, a la Asociación Colombiana de Neurocirugía y a nuestro trabajo en la WFNS durante muchos años.

Esperamos contar con la colaboración de cada uno de los miembros de la Asociación para realizar un congreso mundial de la más alta calidad, que será histórico.



Enrique Osorio Fonseca MD.
Presidente Asociación Colombiana de Neurocirugía

WFNS Executive Committee
Presentation of the candidacy of Colombian by doctor Enrique Osorio Fonseca
Roma September 10, 2015

Dear colleges and friends,

My name is Enrique Osorio, President of the Colombian Neurosurgical Association and Chairman of the WFNS Spine Committee. Today, I stand in this stage representing the dream and determination of a region (Latin America) to host the WFNS Congress 2021 in Bogotá, Colombia.

Our proposal goes beyond that, this is a candidacy that gathers all Latin American countries.

It is also, a joint effort from the private and public sector and it has full institutional and financial support from the national government, including the president himself. Allow me to invite the Ambassador of Colombia in Italy – His Excellency, Juan Sebastian Betancur to share a message on behalf of the Colombian Government.

(El señor embajador expresó el apoyo total del Presidente de la Republica y del gobierno nacional a la realización del congreso en Colombia).

Thank you Ambassador.

So, why is this congress so important for Colombia?

Because it opens a world of opportunities to us, as well as to other countries in our region A Congress like this one, will be a landmark in the history of our Nation.

A history that has been built upon principles of freedom of speech, liberty of association and respect for difference, regardless of gender, religion or race, making us the longest and most stable democracy in Latin America.

Colombia left behind a history of violence. Today, we are the largest recipient of Foreign Direct Investment. Our growth rate is well above many of the developing countries. And tourism has been growing above world average, according to the World Tourism Organization.

This congress has been absent from Latin America for almost Thirty years. We have been working for more than 6 years towards achieving this goal. During the last voting, in the extraordinary interim meeting in Porto de Gallinhas Brasil, we came in second place after Istanbul, where all Latin-American colleges are looking forward to go in 2017.

This is our moment. The moment to go to Latin-America is now.

For us, the WFNS is a global federation and the congresses should have a global rotation. Join us in that thought.

We, in Latin America, are now eager to work together to generate wide scale regional participation. We can assure you, that more than 4.000 doctors in the region will register for the congress, and we will set a new record for congress attendance.

In addition to that, we will have an ambitious grant program for young Neurosurgeons all over the world. These grants will be nominated regionally by each WFNS regional federations.

Let's talk about finances. Don't worry, you don't have to take out calculators. Just 200 registrations will put us in budget break-even.

Now, Let's talk about legacy. A Corporate Social Responsibility program, called *Cutting Edge Neurosurgery for All* will be implemented, with the sole purpose of making the latest technology in neurosurgery, accessible to all, regardless of their social status.

So, why Bogotá?...

Let me give you just five reasons. But before I start, let me ask you something: what do you hate the most, when traveling abroad? Changing airplanes, right?

Then, I have good news for you! We have direct flights from more than 700 destinations worldwide.

Colombia is located in the heart of the Americas, meaning we are less than 5 hours from both New York and Buenos Aires.

Another good news: more than 96 countries do not require a visa to enter our Country; and for those who need one, a pre-approved expedite process will be set in place.

Number two, it's a financially smart city.

The exchange rate with other currencies will make you look like a millionaire. Trust me when I tell you, that, with 300 dollars you will get 1 million Colombian pesos. We will provide preferential accommodation rates for Congress participants from 40 up to 200 US dollars in 5 stars hotels.

Three: Bogotá complies with all the pharmaceutical industry requirements and we already have their full support to our bid.

Four: The whole city will be your venue.

With an altitude of 26 hundred meters, Bogotá will bring you closer to the stars and remind you of the meaning of life.

A vibrant city that has something for everyone, including the largest and most important gold museum in the world, along with other beautiful locations.

And last but not least, we have a promising future ahead of us. The Colombian Association of Neurosurgery has the experience, it has been around for more than 50 years. working hard toward achieving excellency within our profession.

We strongly believe the importance of bringing scientific knowledge to the Colombian and Latin American medical community. Since its founding, in 1962, our Association has organized more than 58 international events

Also, for the WFNS Congress 2021, we will involve national renown doctors and Latin American experts, that will be working in the Scientific Program.

WFNS ORGANIZING COMMITTEE CONGRESS 2021

President: Dr. Enrique Osorio Fonseca (Colombia)

Honorary Presidents:

Dr. Armando Basso (Argentina)

Dr. Hildo Acevedo (Brasil)

Dr. Fernando Rueda Franco (México)

Dr. Tito Perilla Cepeda (Colombia)

Vice - presidents

Dr. Edgardo Spagnuolo (Uruguay)

Dr. Marcus Rotta (Brasil)

Dr. Claudio Yampolsky (Argentina)

Dr. Hernando Cifuentes Lobelo (Colombia)

Secretary

Dr. Fernando Hakim (Colombia)

Alternate Secretary:

Dr. Marcos Massini (Brasil)

Asisten: Dr. Andrés Rubiano (Colombia)

Dr. Marco González Portillo (Perú)

Treasurer: Dr. Juan Carlos Benedetti (Colombia)

Alternate Treasurer:

Dr. Miguel Arráez (España)

Dr. Basilio Fernández, (México)

Scientific Committee:

President:

Dr. Alfredo Pedroza (Colombia)

Co- Presidents:

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar (Brasil)

Dr. Gerardo Guinto (Mexico)

Dr. Enrique Jiménez (Colombia)

Members:

Dr. Leonidas Quintana (Chile)	Dr. Erny Leal (Guatemala)
Dr. José Alberto Landeiro (Brasil)	Dr. Lenging Velásquez (Honduras)
Dr. Fernando Díaz (USA)	Dr. Blas López (México)
Dr. Jaques Morcos (USA)	Dr. Marvin Salgado (Nicaragua)
Dr. Marcos Baabor (Chile)	Dr. Avelino Gutiérrez (Panamá)
Dr. Remberto Burgos (Colombia)	Dr. Fabrizio Fruttos (Paraguay)
Dr. Enrique de Jongh (Cuba)	Dr. Jesus B. Félix (Perú)
Dr. Marcelo Centeno (Bolivia)	Dr. Luis Suazo (República Dominicana)
Dr. Modesto Serioni (Brasil)	Dr. Fernando Martínez (Uruguay)
Dr. Edgar Jiménez (Costa Rica)	Dr. Carlos Milne (Venezuela)
Dr. Cesar Chong (Ecuador)	Dr. Guillermo Lara (Salvador)
Dr. Rafael Torino (Argentina)	Dr. Juan Armando Mejía (Colombia)
Dr. Pablo Vela de los Rios (Colombia)	Dr. Hans Carmona (Colombia)
Dr. Manuel Rojas (Venezuela)	Dr. Roberto Díaz (Colombia)

Public Relations Committee:

Coordinator: Dr. Adolfo Cumplido (Colombia)

Publication Committee:

Dr. Rodrigo Díaz (Colombia)
Dr. Juan Fernando Ramón (Colombia)

National Advisory Committee:

Dr. Jaime Fandiño (Colombia)	Dr. Humberto Caiafa (Colombia)
Dr. Arnoldo Levy (Colombia)	Dr. Oscar Aponte (Colombia)
Dr. Edgar Ordóñez (Colombia)	Dr. Himmler Serrato (Colombia)

International Advisory Committee:

President: Dr. Mauro Loyo (México)	África: Dr. Abdeslam El Khamlichi (Marruecos)
Asia: Dr. Hee-Won Jung (Korea)	Europa: Madjid Samii (Alemania)
Asia Menor: Uğur Türe Presidente XVI WFNS (Turquía).	Estados Unidos: Roberto Heros (Florida)

And we will host pre Congress courses in Cartagena de Indias and Medellin. The magical Cartagena, a world heritage city as declared by UNESCO, and Medellin the most innovative city of the world.

Finally, I would like to say that Colombia and Latin America are ready! Ready to host this important Congress for our country and our region. This is a milestone moment and with your vote we can show the world the Magical Realism that we will have during the WFNS Congress in Colombia 2021.

Do you want to know what Magical Realism is?, This is Magical Realism!

(Entró una muestra del carnaval de Barranquilla con músicos y bailarines, quienes entregaron sombreros vuel-taios a los delegados y arrojaron mariposas y corazones).

PROMOCIÓN COLOMBIA 2021 - SEUL 2013



De izquierda a derecha: Enrique Osorio, Hernando Cifuentes, Majid Samii y Mauricio Toscano.

PROMOCIÓN COLOMBIA 2021 - PRAGA 2014



De izquierda a derecha: Jose Marcus Rotta (Brasil) acompañado de una modelo del evento y su esposa.

PROMOCIÓN COLOMBIA 2021 - ROMA 2015



De izquierda a derecha: Tito Perilla, Laura Redini, Franco Servadei, Enrique Osorio y Alexandra Torres.



Carta del editor

Rodrigo I. Díaz Posada, MD.

La Asociación Colombiana de Neurocirugía ha logrado la sede del Congreso de la Federación Mundial de Neurocirugía- WFNS- para el año 2021. Colombia toda festeja esta decisión ya que es un gran reconocimiento al trabajo continuo de los miembros de la Asociación y del apoyo de las comunidades y pares internacionales. Este honor y valoración en la escala virtuosa del conocimiento de la neurocirugía de Colombia y de la América Latina significa también un compromiso integral de los colombianos frente a un reto y oportunidad en la cual debe haber participación total y decidida de sus ciudadanos.

Justo reconocer como ha crecido la Neurocirugía colombiana con la colaboración internacional. Un ejemplo de ello precisamente, y como lo recuerda el Dr. Luis Carlos Cadavid, MD., en el artículo que se publica en este N° 3 de 2015 titulado Mucho más que entrenamiento en Neurocirugía¹: “El Doctor Alfonso Asenjo Gómez (Valparaíso 17 junio 1906-Santiago de Chile, 29 mayo 1980) no solamente entrenó al Doctor Bustamante como neurocirujano, también le mostró como se podía construir un servicio de Neurocirugía”. Y así podríamos mencionar y recordar, con toda la gratitud, los diferentes países que han contribuido en el desarrollo y avances de las neurociencias en Colombia. Así que la neurocirugía colombiana ha crecido gracias al permanente intercambio científico, social y cultural con diversos países del mundo como los Estados Unidos, México, Canadá, Brasil, Argentina, Francia, Alemania, España, Italia, Inglaterra, Suecia, Suiza, India, Japón, para sólo mencionar algunos.

La revista Neurociencias en Colombia da cuenta de esa colaboración y permanente intercambio de

conocimientos ya que publica artículos provenientes de servicios de neurocirugía y de neurocirujanos de diferentes países como Estados Unidos, México, Brasil, Argentina, Chile, India, Venezuela, Cuba. Podemos decir que nos hemos convertido en un medio de publicación internacional que permite la difusión y educación continua en las neurociencias y que ha contribuido al reconocimiento de los avances tanto en la investigación como en la aplicación de nuevas técnicas en el quehacer de la neurocirugía.

Faltan escasos cinco años para mostrarle al mundo que si nos merecemos la designación de la sede del máximo evento mundial de la neurocirugía y para ello necesitamos un sólido respaldo científico con las publicaciones de las investigaciones realizadas y las que están en curso. Los coordinadores de cada capítulo y los jefes de los servicios de neurocirugía tienen una inmensa tarea en este momento histórico y deben mostrar sus programas y las proyecciones para transformar la educación, y poder traducir las necesidades de la población que requiere de una neurocirugía con gran calidad y mostrárselo a los cinco mil neurocirujanos que vendrán a Colombia.

(La Federación Latinoamericana de Neurocirugía nos dice:)

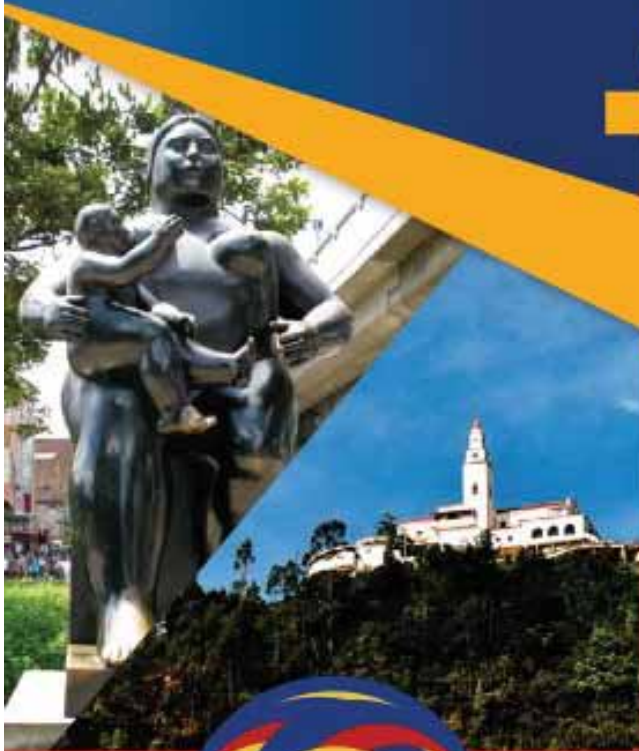


Rodrigo I. Díaz Posada, MD.
Editor, Revista Neurociencias en Colombia

¹ Mucho más que entrenamiento en Neurocirugía. Luis Carlos Cadavid. Profesor de Neurocirugía Estereotáctica. Servicio de Neurocirugía, Universidad de Antioquia. Colombia. Sur América. Correo: stxcadavid@gmail.com



**COLOMBIAN ASSOCIATION
OF NEUROSURGERY**



COLOMBIA 2021
WFNS





Editorial

Adolfo Cumplido Posada, MD.
Presidente del Congreso

XXVII CONGRESO NACIONAL DE NEUROCIRUGÍA MEDELLÍN

Apreciados colegas neurocirujanos.

Medellín y sus neurocirujanos, esperamos contar con una gran asistencia de ustedes durante la celebración del XXVII Congreso Nacional de la Asociación Colombiana de Neurocirugía, durante los días 31 de marzo a 2 de abril de 2016 en el Hotel San Fernando Plaza.

La ciudad se ha convertido en epicentro de grandes eventos nacionales e internacionales, gracias al progreso y la pujanza de sus gentes y su gobierno.

Ha crecido la oferta de hoteles de excelente calidad, salones para eventos de todos los tamaños, centros comerciales, restaurantes típicos e internacionales, museos de talla internacional y multitud de obras de escultura y pintura en diferentes sitios de la “Bella Villa” como llamamos a nuestra ciudad, al alcance de todos sus habitantes.

Tenemos un metro que sirve al área metropolitana de la ciudad y de las ciudades vecinas en el Valle de Aburrá. Moviliza miles de personas diariamente. Lleva 20 años ininterrumpidos de funcionamiento y sus vagones lucen como nuevos, haciendo gala del sentido de pertenencia de sus usuarios, porque todos sienten el orgullo de cuidar una magnífica obra. A esto se ha sumado una red de metro cables que ha extendido la cobertura a zonas periféricas o turísticas y empezarán nuevas ramificaciones, mejorando así el transporte y facilitando el servicio a la comunidad y al turismo.

Se han multiplicado las vías con avenidas y puentes elevados que descongestionan la ciudad y muestran la calidad de nuestra ingeniería y arquitectura urbanística y el sentido gubernamental de invertir el dinero en obras para beneficio de la comunidad. Todos los días se están iniciando nuevos proyectos que mejorarán la calidad de vida y el aspecto amable y moderno de la ciudad, preservando las áreas históricas.

Hemos aumentado los convenios de las instituciones de salud con otras naciones, basados en una excelente calidad académica y de servicio, y sus usuarios se han convertido en embajadores de Medellín en sus respectivos países. Las universidades son de gran calidad y tienen profesores e investigadores muy calificados y tienen estudiantes de todos los rincones de Colombia y brindan su educación a jóvenes de diferentes capacidades económicas.

No podemos olvidar lo mejor de la ciudad: la calidad y amabilidad de sus habitantes. El espíritu de servicio con calidez, hace que los visitantes se vayan siempre enamorados de ella y con deseos de regresar.

En nuestro evento tendremos oportunidad de refrescar conocimientos en los diversos tópicos de la Neurocirugía y escuchar conferencistas nacionales y extranjeros, además de disfrutar de la atención acogedora de los neurocirujanos de la ciudad que trataremos de que se lleven los mejores recuerdos de este Congreso.

¡Bienvenidos!

Neuropediatría

Evaluación posquirúrgica de pacientes pediátricos con craneoplastia a la medida en Titanio y Peek

Adolfo Cumplido Posada. Neurocirujano, Clínica El Rosario, Medellín

Tatiana Ríos Meneses. Bioingeniera. Correo: *investigación@imsampedro.com*

Daniela Villa Moreno. Ingeniera Biomédica. Industrias Médicas Sampedro.

INTRODUCCIÓN

El cráneo puede sufrir alteraciones patológicas en su forma que pueden ser ocasionadas por diferentes situaciones como traumas, lesiones congénitas, tumores, procedimientos de descompresión o infecciones, las cuales debido a la presión atmosférica sobre el cuero cabelludo y la duramadre pueden causar en el paciente síntomas como cefalea, mareos, irritabilidad, intolerancia al ruido, entre otros. Para el tratamiento de estas alteraciones morfológicas del cráneo, está indicada la craneoplastia con la cual se logra la protección, reconstrucción estética y mejoras morfo-funcionales del paciente. La craneoplastia en adultos con implantes de biomateriales como el Titanio, polimetil metacrilato y PEEK ha sido ampliamente usada y soportada por muchos estudios¹⁻⁵, sin embargo, en pacientes pediátricos todavía es muy controvertido recurriéndose, en la mayoría de los casos, al uso de injertos autólogos⁶ con los riesgos asociados a este tipo de procedimientos^{7, 8}.

Existen muy pocos estudios publicados acerca de la craneoplastia en niños y más específicamente de los resultados obtenidos con el uso de materiales sintéticos haciéndose difícil concluir acerca de la indicación del uso de este tipo de materiales en la población infantil. El propósito del presente trabajo es mostrar los resultados postquirúrgicos obtenidos, la morbilidad asociada al procedimiento y

el nivel de satisfacción de 6 pacientes pediátricos a los que se les realizó craneoplastia con implantes de Titanio y de PEEK a la medida.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un seguimiento postquirúrgico a los pacientes sometidos a craneoplastias con implantes a la medida en titanio, 4 casos y PEEK, dos casos, en Medellín, en el período comprendido entre el 2009 y el 2014.

Las craneoplastias se realizaron para restablecer el cráneo después de lesiones por traumas, craneotomías secundarias a procedimientos de descompresión, displasia fibrosa y secundarias a infección. Los implantes a la medida fueron diseñados por medio de la reconstrucción 3D del cráneo de los pacientes a partir de imágenes de Tomografía axial computarizada (TAC). Los implantes fueron fijados al cráneo por medio de tornillos de Titanio de 2.0 mm de diámetro.

Los pacientes se citaron a una revisión de seguimiento y en los casos que se consideró importante, debido a la edad del paciente o a la complejidad de la lesión, se realizó un análisis de las imágenes TAC con miras a encontrar algún tipo de daño en los implantes o en el defecto. A los pacientes y sus padres se les rea-

lizó una entrevista donde se evaluó: Edad, fecha del accidente o evento, fecha de la cirugía, zona anatómica del defecto, causa del defecto, procedimientos de craneoplastia previos, síntomas o complicaciones postquirúrgicas, satisfacción del paciente con los resultados estéticos y deformidades por interferencia de los implantes con el crecimiento.

RESULTADOS

Se evaluaron en total 6 pacientes, 5 hombres y 1 mujer con edades entre los 8 y los 16 años de edad. La principal causa de la lesión fue craneotomías descompresivas por trauma craneoencefálico severo (TEC), 3 casos, seguida de displasia fibrosa y enfermedad de cruzón, un caso de cada una y sinusitis con absceso cerebral – osteítis en otro caso; el tiempo transcurrido entre la lesión y la craneoplastia varió entre los 6 meses, en un caso trauma, y 7 años para el caso de la enfermedad de cruzón.

Cinco de los pacientes presentaron lesiones en la región fronto-temporal, tres de ellas conjuntamente con lesión parietal y un paciente además presentaba lesión en la órbita izquierda, en el caso de la

sinusitis la lesión fue solo frontal. El tamaño de los implantes usados estuvo entre 99.7 cm² y 216 cm² de área superficial. Tres de los pacientes presentaron atrofia del músculo temporal afectándose los resultados estéticos.

Dos de los pacientes evaluados presentaron síntomas posquirúrgicos los cuales se manifestaron en un caso con dolor de cabeza, leves picadas, durante los primeros meses, y un exudado en el lugar de la lesión, el cual mejoró sin tratamiento, en el segundo caso solo se presentó dolor severo de cabeza durante los primeros meses posquirúrgicos. En ninguno de los casos se presentó infección posquirúrgica de la herida, inflamación, abscesos, fístula o alguna de las complicaciones reportadas en estudios de craneoplastias⁹.

En tres de los pacientes, los resultados posquirúrgicos fueron evaluados por medio del análisis de imágenes de TC (Tomografía Computarizada), estas imágenes fueron tomadas después de 4.5 años para un paciente, 1 año y 4 meses para los otros dos pacientes respectivamente, en ninguno de los casos se encontró interferencia de los implantes con el crecimiento, ver figuras 1-3.

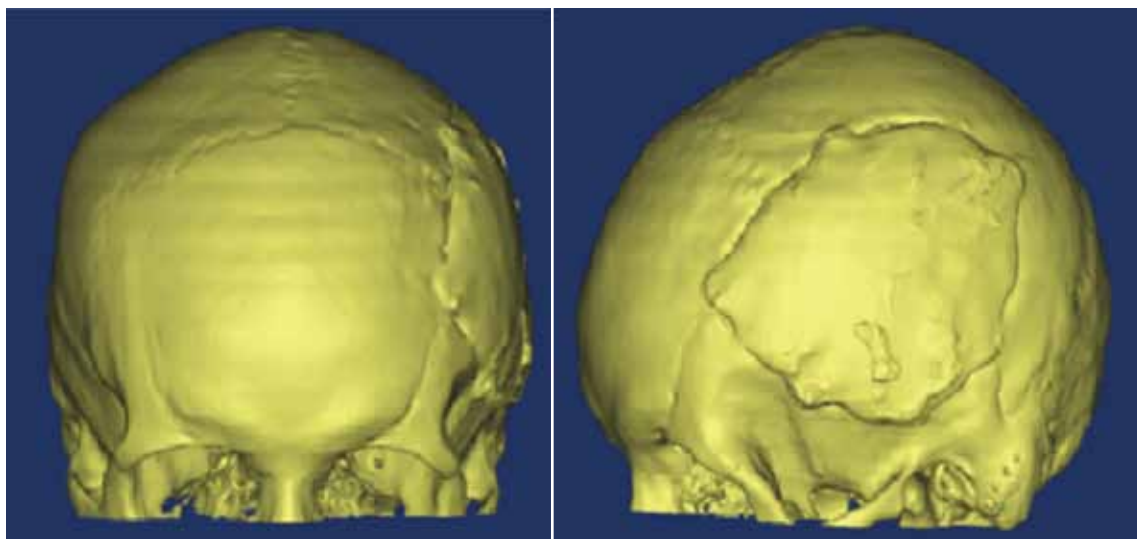


Figura 1. Imágenes TC después de 4.5 años de la craneoplastia con implante de Titanio.

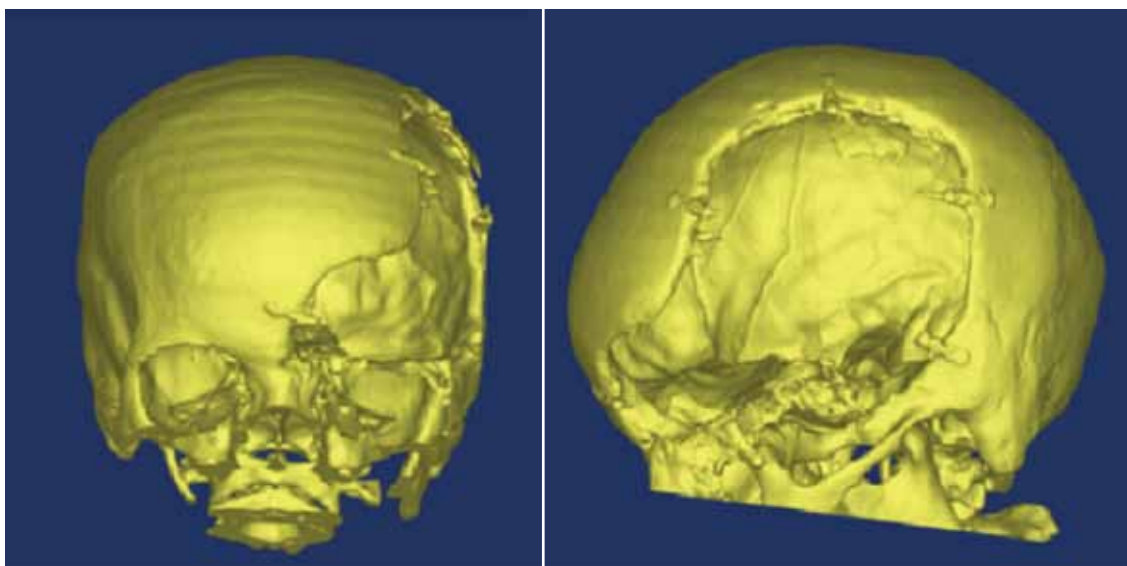


Figura 2. Imágenes TC después de 1 año de la craneoplastia con implante fabricado en PEEK.

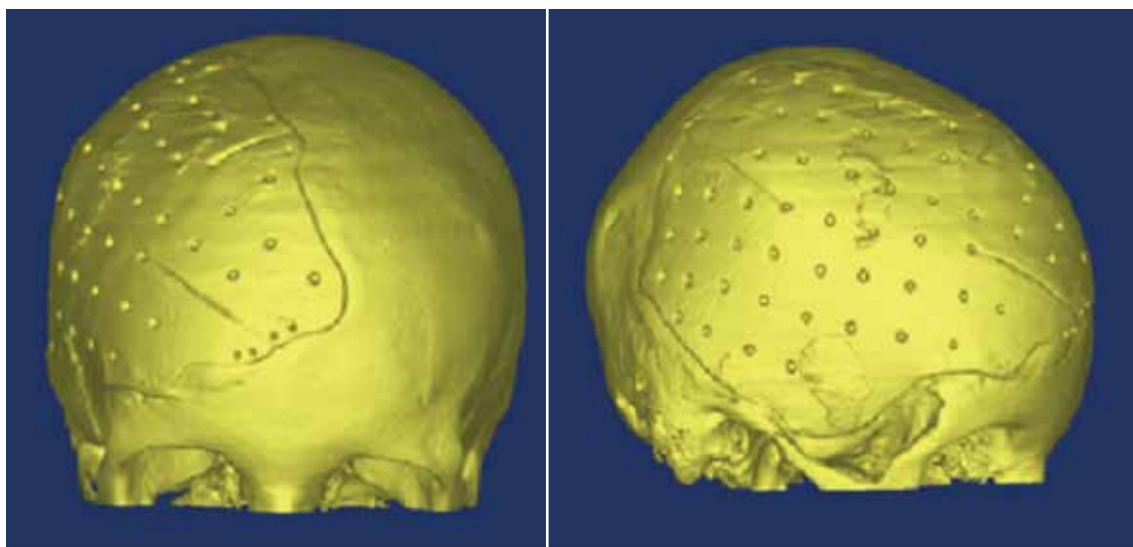


Figura 3. Imágenes TC después de 4 meses de la craneoplastia con implante de Titanio.

DISCUSIÓN

La edad promedio a la cual se realizaron las craneoplastias fue de 11.16 años con un rango de los 7 a los 13 años. Los pacientes evaluados llevaban entre 4 meses y 4.5 de haberse realizado la craneoplastia, en ninguno de los casos se presentaron complicaciones que requirieran el retiro del implante.

No se encontró ninguna relación directa entre los síntomas posquirúrgicos presentados y las condiciones específicas de los pacientes como la ubicación anatómica del defecto, la causa o la edad.

Todos los casos en los cuales se presentó atrofia del músculo temporal están asociados a lesiones que comprometen el hueso temporal, sin embargo, no todos los casos que involucran el hueso temporal presentan atrofia del músculo, la atrofia de este músculo en algunos casos puede deberse a la falta de la implementación de una técnica que permita una desinserción y posterior anclaje del músculo durante la craneoplastia^{10, 11}.

Los pacientes evaluados por TC no mostraron ninguna interferencia de los implantes con el creci-

miento, el cráneo se observó simétrico y no se presentó movimiento o deformación de los implantes.

A pesar de que el 50% de los pacientes presentaron atrofia del músculo, el nivel de satisfacción con los resultados estéticos es muy alto.

CONCLUSIONES

La reconstrucción de defectos craneales en pacientes pediátricos usando implantes a la medida fabricados en Titanio y en PEEK ha sido un tema que genera grandes dudas debido a la posible interferencia de estos implantes con el crecimiento de las estructuras óseas de los pacientes, según la experiencia en Medellín con las craneoplastias en niños, podemos observar que el uso de implantes a la medida en Titanio y PEEK en pacientes por encima de los 7 años de edad es un procedimiento viable y una opción segura con la cual se obtienen resultados satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. A. Thien, N. K. K. King, B. T. Ang, E. Wang, and I. Ng, "Comparison of Polyetheretherketone and Titanium Cranioplasty after Decompressive Craniectomy," *World Neurosurg.*, Jun. 2014.
2. S. Mukherjee, B. Thakur, I. Haq, S. Hettige, and A. J. Martin, "Complications of titanium cranioplasty--a retrospective analysis of 174 patients," *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 156, no. 5, pp. 989–998; discussion 998, May 2014.
3. A. Wiggins, R. Austerberry, D. Morrison, K. M. Ho, and S. Honeybul, "Cranioplasty with custom-made titanium plates--14 years experience," *Neurosurgery*, vol. 72, no. 2, pp. 248–56; discussion 256, Mar. 2013.
4. C. S. Hill, A. M. V. Luoma, S. R. Wilson, and N. Kitchen, "Titanium cranioplasty and the prediction of complications," *Br. J. Neurosurg.*, vol. 26, no. 6, pp. 832–7, Dec. 2012.
5. M. Cabraja, M. Klein, and T.-N. Lehmann, "Long-term results following titanium cranioplasty of large skull defects," *Neurosurg. Focus*, vol. 26, no. 6, p. E10, Jun. 2009.
6. L. Williams, K. F. Fan, and R. P. Bentley, "Titanium cranioplasty in a paediatric population," *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 50, p. S8, Jun. 2012.
7. C. A. Bowers, J. Riva-Cambrin, D. A. Hertzler, and M. L. Walker, "Risk factors and rates of bone flap resorption in pediatric patients after decompressive craniectomy for traumatic brain injury," *J. Neurosurg. Pediatr.*, vol. 11, no. 5, pp. 526–32, May 2013.
8. G. A. Grant, M. Jolley, R. G. Ellenbogen, T. S. Roberts, J. R. Gruss, and J. D. Loeser, "Failure of autologous bone-assisted cranioplasty following decompressive craniectomy in children and adolescents," *J. Neurosurg.*, vol. 100, no. 2 Suppl Pediatrics, pp. 163–8, Mar. 2004.
9. P. Schuss, H. Vatter, G. Marquardt, L. Imöhl, C. T. Ulrich, V. Seifert, and E. Güresir, "Cranioplasty after decompressive craniectomy: the effect of timing on postoperative complications," *J. Neurotrauma*, vol. 29, no. 6, pp. 1090–5, Apr. 2012.
10. K. Webster, M. S. Dover, and R. P. Bentley, "Anchoring the detached temporalis muscle in craniofacial surgery," *J. Cranio-maxillofac. Surg.*, vol. 27, no. 4, pp. 211–3, Aug. 1999.
11. C. M. Barone, D. F. Jimenez, and M. T. Boschert, "Temporalis muscle resuspension using titanium miniplates and screws: technical note," *Neurosurgery*, vol. 48, no. 2, pp. 450–1, feb. 2001.

Libros nuevos en Neurocirugía



Neurovascular

Tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales complejos

Víctor Hugo Bastos Pardo. Profesor Asociado, Neurocirugía vascular. Correo: *hbastosp@yahoo.com*

Fabian Neira Escobar. Instructor Asociado, Neurorradiología Intervencionista.
Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Clínica del Country.

Resumen: Se presenta una síntesis de la historia clínica de 15 pacientes con aneurismas cerebrales complejos en quienes se decidió realizar tratamiento endovascular con endoprótesis de reconstrucción arterial. Se logró colocar la endoprótesis correctamente en todos. Durante el seguimiento se demuestra oclusión total del aneurisma en 9 pacientes de 14 (64.2%) y 5 están en proceso de control con arteriografía (35.7%). Morbilidad consecuencia del procedimiento 0%, mortalidad consecuencia del procedimiento 1 paciente (6.6%). Complicaciones en 3 pacientes (20%), dos de ellos sin repercusión clínica y el otro falleció. Se concluye que la terapia endovascular es un gran aporte, mínimamente invasivo, para el tratamiento de los aneurismas cerebrales complejos pero se desconoce si los resultados a largo plazo son mejores que con cirugía.

Palabras clave: aneurismas complejos, terapia endovascular, endoprótesis de reconstrucción arterial, neurocirugía vascular.

Abstract: A summary of the history of 15 patients with complex brain aneurysms in whom it was decided to perform endovascular stent treatment is presented. It was possible to place the stent

properly in all. During follow total occlusion of the aneurysm in 9 of 14 patients (64.2%) is demonstrated and 5 are in process control angiography (35.7%). Morbidity 0%, mortality 1 patient (6.6%) from the procedure. Complications in 3 patients (20%), two of them without symptoms and the other died. We conclude that endovascular therapy is a great contribution, minimally invasive treatment of complex brain aneurysm but we don't know whether the long-term results are better than with surgery.

Keywords: complex aneurysms, endovascular therapy, arterial reconstruction stents, vascular neurosurgery

INTRODUCCIÓN

La cirugía es la manera más efectiva de excluir de inmediato y definitivamente de la circulación cerebral un aneurisma y la inmensa mayoría de los aneurismas pueden ser tratados quirúrgicamente, sin embargo, los aneurismas complejos, con frecuencia, requieren procedimientos quirúrgicos muy invasivos que implican interrupción transitoria del flujo sanguíneo, grandes abordajes de base de cráneo o sacrificio de arterias más puente vascular. Uno de

los invaluable aportes que ha hecho la terapia endovascular a la neurocirugía es el tratamiento de los aneurismas cerebrales complejos pues con procedimientos menos invasivos y rápidos se les puede excluir, preservando la circulación cerebral.

Presentamos una serie de 15 pacientes a quienes se les implantó endoprótesis de reconstrucción arterial para tratar aneurismas complejos, las complicaciones, resultados y revisión de la literatura.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los pacientes son discutidos entre neurocirugía vascular, endovascular, neuroradiología y neuroradiología intervencionista para escoger la mejor opción de tratamiento. Cuando se decide la colocación de endoprótesis se realiza doble antiagregación plaquetaria con ácido acetil salicílico y clopidogrel, una semana previa al procedimiento. Se confirma el efecto terapéutico con curva de agregación plaquetaria. La intervención se realiza bajo anestesia general y administración de heparina endovenosa de tal forma que el tiempo de activación del coágulo esté sobre 250 segundos. Al terminar la intervención no se revierte la heparina y se coloca sellante en la arteria femoral, se despierta el paciente y se traslada a la unidad de cuidados intensivos. Se realiza arteriografía de control a los tres meses, un año, dos años y tres años y se evalúa el resultado clínico utilizando la escala de Rankin modificada. El clopidogrel se mantiene durante los tres primeros meses y el ácido acetil salicílico permanente.

Paciente 1

Mujer de 68 años, proptosis izquierda, de inicio súbito, progresiva, de 6 meses de evolución, acompañada de diplopía. Al examen proptosis, ojo rojo, soplo sistólico sobre órbita izquierda y plejía de sexto par craneano izquierdo. Arteriografía carotídea demuestra aneurisma carótido cavernoso derecho haciendo fístula al seno cavernoso izquierdo. (figura 1).

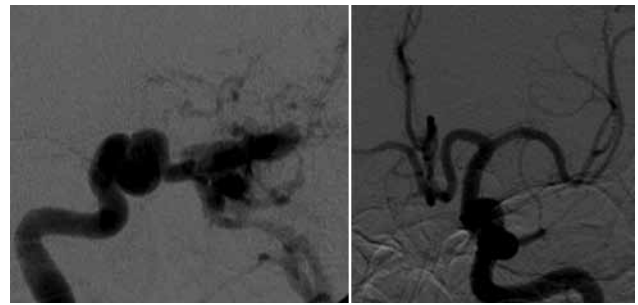


Figura 1. A la izquierda arteriografía de carótida derecha, proyección ap, donde se aprecia aneurisma de la pared medial del segmento cavernoso generando fístula directa al seno cavernoso izquierdo. A la derecha arteriografía de carótida izquierda de aspecto normal.

Se plantean dos opciones de tratamiento: puente vascular extra intracraneano con injerto largo de vena safena o arteria radial más sacrificio de la arteria carótida derecha³, versus tratamiento endovascular con endoprótesis y espirales¹⁰. Debido a la edad de la paciente, se decide tratamiento endovascular. Se coloca endoprótesis Enterprice 4.5x25 desde la carótida laceral a la supraclinoidea y se ocluye el aneurisma con espirales. Mejoría clínica total. Arteriografía tres meses y un año después confirma la exclusión del aneurisma y cierre completo de la fístula (figura 2).

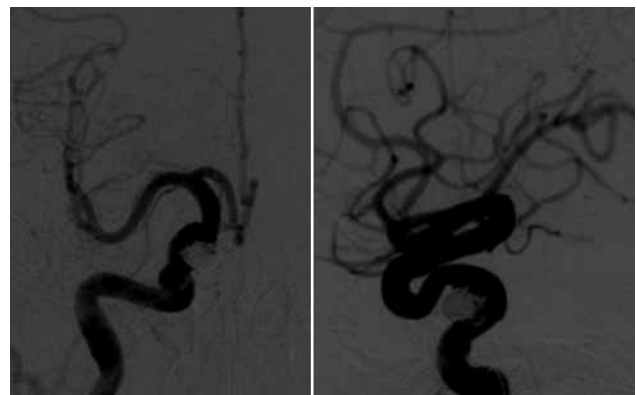


Figura 2. Arteriografía de carótida derecha un año después, proyección ap y lateral, que demuestra oclusión del aneurisma carótido cavernoso y desaparición de la fístula.

Paciente 2

Mujer de 60 años, episodios de diplopía de 3 años de evolución asociados a dolor retroocular y visión borrosa izquierda. Paresia de sexto par craneano izquierdo. Resonancia y arteriografía cerebral demuestran aneurismas carótido cavernosos bilaterales. (figura 3), (figura 4).

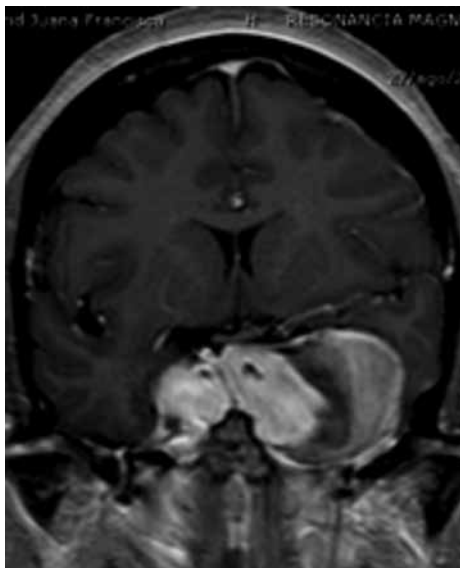


Figura 3. Resonancia cerebral corte coronal, muestra aneurisma carótido cavernoso izquierdo, gigante, parcialmente trombosado, protruyendo a la fosa media izquierda. Aneurisma grande carótido cavernoso derecho, confinado al seno cavernoso.

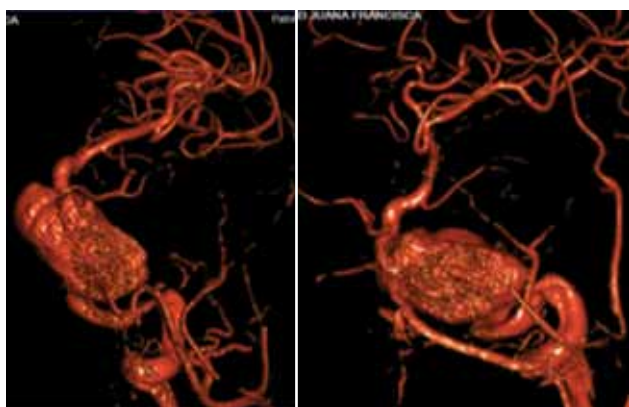


Figura 4. Arteriografía de carótida izquierda, proyección ap a la izquierda y lateral a la derecha, evidencia aneurisma gigante carótido cavernoso.

Se contemplan dos opciones terapéuticas: oclusión de la arteria carótida izquierda previo puente vascular con injerto largo extra intracraneano para evitar crecimiento del aneurisma derecho³. Implantar endoprótesis en carótida izquierda para reconstruirla y preservarla¹⁰. Se instala endoprótesis Leo 4.6 x 60 de carótida cavernosa a supraclinoidea la cual queda bien posicionada pero no expande totalmente por estenosis de la carótida pre y post aneurismática (figura 5 izquierda) por lo cual se procede a angioplastia con balón. Cuando se realiza la angioplastia distal se produce ruptura de la arteria carótida. (figura 5 derecha). La paciente fallece dos horas después.

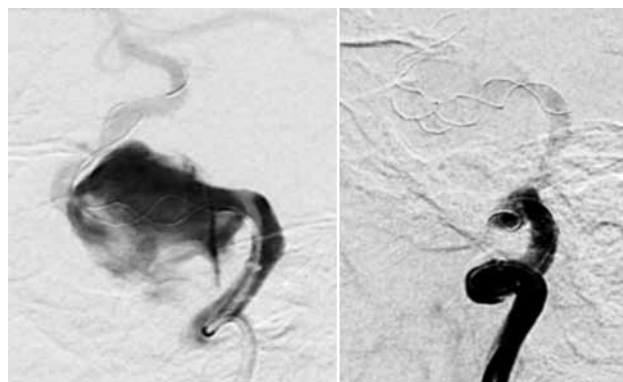


Figura 5. Arteriografía durante el procedimiento observando a la izquierda endoprótesis bien posicionada con estenosis pre y pos aneurisma. A la derecha se observa dilatación de las estenosis después de la angioplastia pero el medio de contraste no avanza por severa hipertensión endocraneana debido a ruptura de la arteria carótida.

Paciente 3

Mujer de 54 años, aneurisma incidental, gigante, parcialmente trombosado de la arteria carótida derecha (figura 6). Obesidad mórbida, e hipertensión arterial.

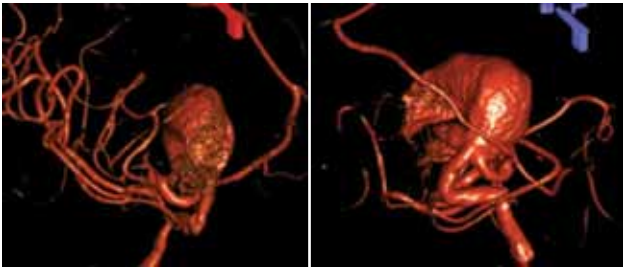


Figura 6. Arteriografía de carótida derecha, proyección ap a la izquierda y lateral a la derecha, muestra aneurisma sacular, gigante de pared superomedial de la arteria carótida supraclinoidea derecha.

Se considera como primera opción de tratamiento cirugía con el objeto de excluir definitivamente el aneurisma y solucionar el efecto de masa. Sin embargo, debido a la obesidad mórbida y al hecho de no tener déficit visual, se decide procedimiento endovascular. Se coloca endoprótesis redireccionadora de flujo Silk, 3.5 x 50, de la arteria carótida cavernosa a la cerebral media⁵, observando en arteriografía, durante el procedimiento, gran disminución del flujo al aneurisma (Figura 7), evolucionando sin déficit neurológico.

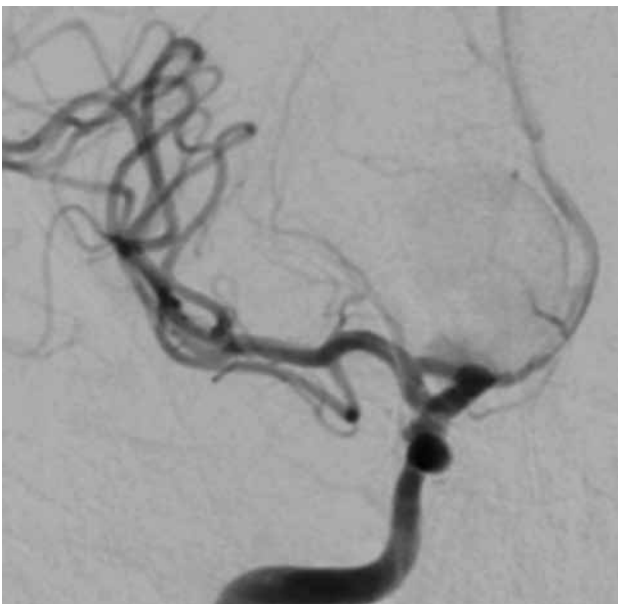


Figura 7. Arteriografía de carótida derecha, inmediatamente después de colocar endoprótesis, en la que se demuestra gran disminución del flujo dentro del aneurisma.

Arteriografía de control 1 año después demuestra exclusión total de la circulación cerebral del aneurisma (figura 8).

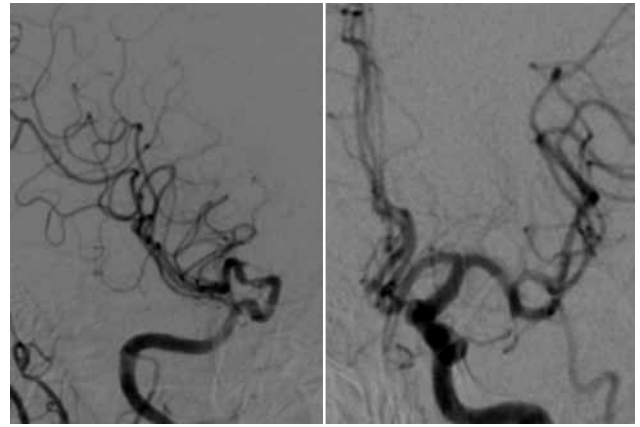


Figura 8. A la izquierda arteriografía de carótida derecha, proyección ap, demuestra exclusión del aneurisma sin observar las arterias cerebrales anteriores; a la derecha, arteriografía de carótida izquierda muestra las arterias cerebrales anteriores llenando por carótida izquierda.

Paciente 4

Mujer de 65 años, aneurisma incidental, gigante, de la carótida derecha, el cual fue tratado, en otra ciudad, vía endovascular con espirales. Arteriografía 3 meses después evidenció recanalización total de la lesión (figura 9).

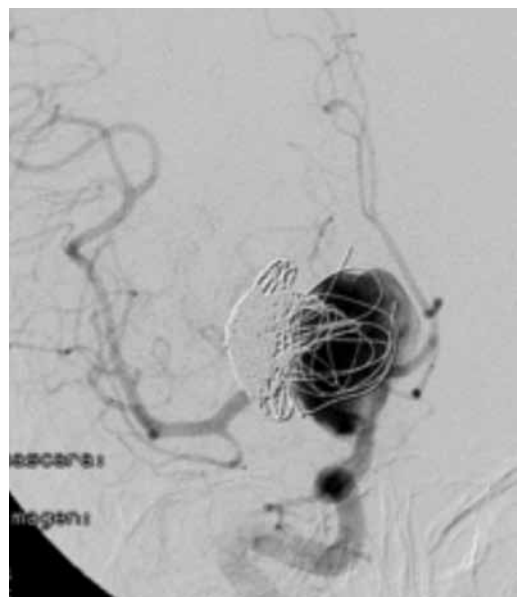


Figura 9. Arteriografía de carótida derecha evidencia recanalización total del aneurisma gigante tratado con espirales.

Se plantea 2 opciones terapéuticas: cirugía para intentar oclusión del cuello del aneurisma o, si no fuera posible, puente vascular extra intracraneano con injerto de arteria radial mas sacrificio de la arteria carótida²⁶ o tratamiento endovascular. Debido a la edad de la paciente se decide la opción endovascular^{17, 19}, implantando endoprótesis Silk⁵ desde segmento cavernoso de la arteria carótida a la cerebral media. Evolución clínica sin alteración neurológica. Arteriografía, 3 meses después, evidencia trombosis parcial del dispositivo que no se tradujo en alteración clínica pues la circulación supratentorial derecha fue asumida desde territorio vertebro-basilar (figura10).

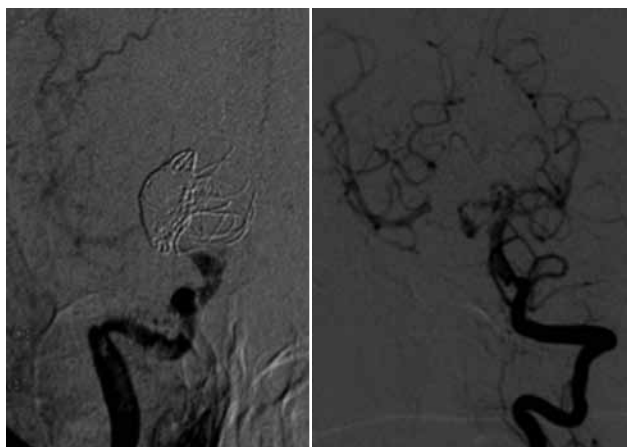


Figura 10. A la izquierda, arteriografía de arteria carótida derecha, vista ap, en la que se observa trombosis parcial de la endoprótesis. A la derecha, arteriografía vertebral izquierda, proyección Town, en la que se observa que la circulación supratentorial derecha es asumida desde territorio vertebro basilar.

Arteriografía un año después demostró recanalización de la endoprótesis continuando la paciente sin alteración neurológica y el aneurisma excluido. (figura 11).

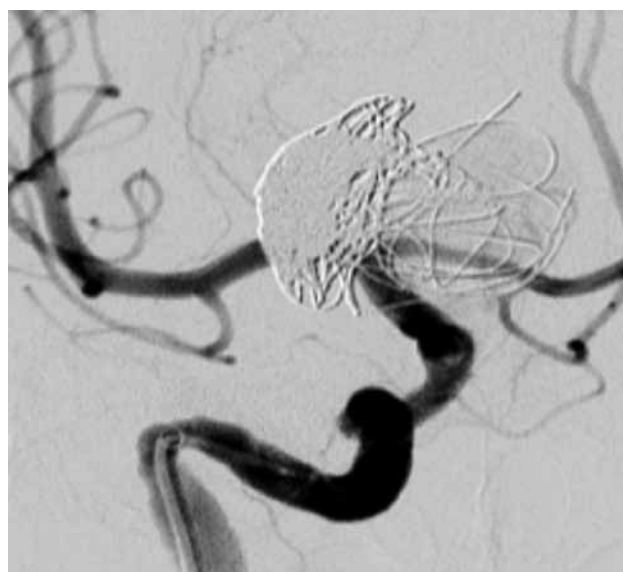


Figura 11. Arteriografía de carótida derecha muestra exclusión del aneurisma.

Paciente 5

Hombre de 62 años, cefalea ictal tres días antes del ingreso, se encuentra alerta, confuso, agitado, sin signos neurológicos focales. Tac cerebral demuestra hemorragia subaracnoidea difusa, Fisher 4, y pequeño coágulo en el cuarto ventrículo con hidrocefalia incipiente. Dos horas después deprime conciencia a Glasgow 7 por hidrocefalia aguda que requirió tercer ventriculostomía endoscópica, recuperando su estado de alerta. Arteriografía demuestra aneurisma como ampolla (blíster like) de la carótida supraclinoidea derecha (figura 12).



Figura 12. Arteriografía de carótida derecha que evidencia aneurisma como ampolla (blister like), supraclinoideo.

Se consideran 2 opciones terapéuticas: cirugía, puente vascular extra intracraneano.

con injerto de arteria radial y sacrificio de la arteria carótida. Terapia endovascular, colocación de endoprótesis en la arteria carótida. Se implanta endoprótesis Leo 3.5 x 35, desde arteria carótida cavernosa hasta la cerebral media M1^{18, 24}. Evolución sin déficit neurológico. Arteriografía 1 año después muestra endoprótesis en buena posición y desaparición del aneurisma (Figura 13).

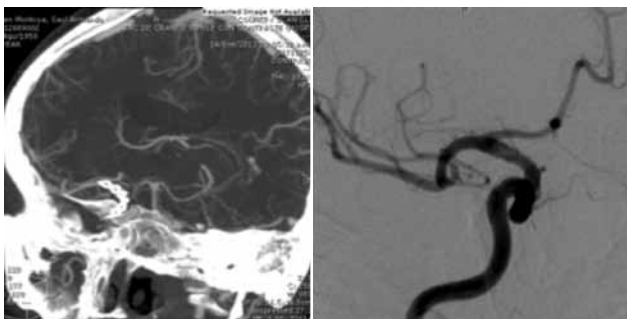


Figura 13. A la izquierda, angiotac cerebral, vista coronal, muestra endoprótesis en buena posición, a la derecha, arteriografía de carótida derecha en la que se observa reconstrucción total de la arteria y desaparición del aneurisma.

Paciente 6

Hombre de 58 años, aneurisma incidental de la arteria carótida supraclinoidea derecha (figura 14).

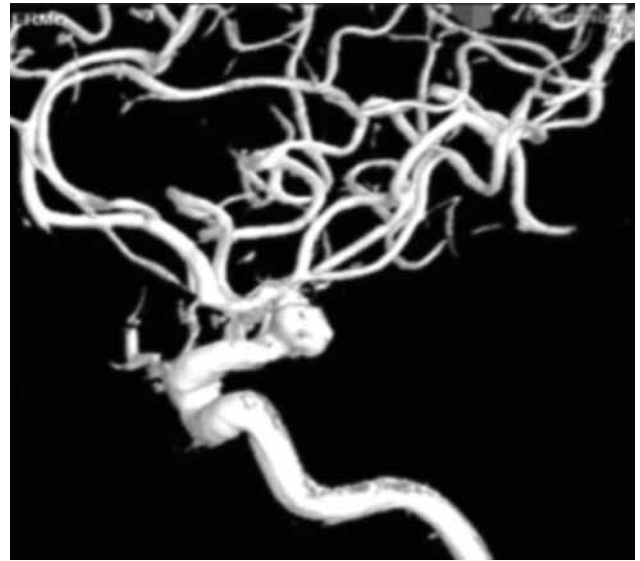


Figura 14. Arteriografía de carótida derecha, proyección lateral, que muestra aneurisma como ampolla (blíster like) supraclinoideo.

En vista de la edad del paciente y de la historia natural de este tipo de aneurismas, se decide tratamiento. Como primera opción terapia endovascular¹⁸ como segunda cirugía puente vascular y sacrificio de carótida derecha. Se realizó implante de endoprótesis redireccionadora de flujo Silk 4x35. Evolución clínica sin déficit neurológico. Arteriografía a los tres meses muestra endoprótesis en buena posición y persistencia del aneurisma (figura 15). Se suspende el clopidogrel y se planea nuevo control al año del procedimiento.

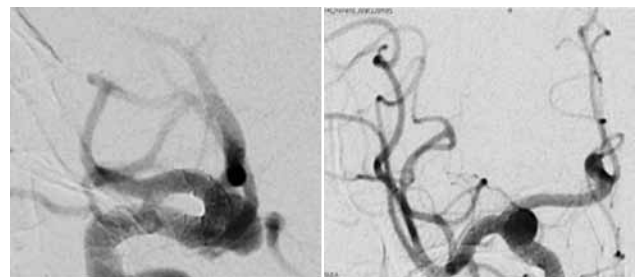


Figura 15. Arteriografía de carótida derecha, tres meses después, a la izquierda proyección lateral, a la derecha proyección ap, que muestra endoprótesis en buena posición y persistencia del aneurisma.

Paciente 7

Mujer de 52 años quien consultó por cefalea ic-tal durante relación sexual. Examen neurológico normal. Tac cerebral normal, punción lumbar demuestra eritrocitos crenados. Angiotac demuestra aneurisma pequeño, carótido oftálmico izquierdo, de cuello ancho (figura 16).

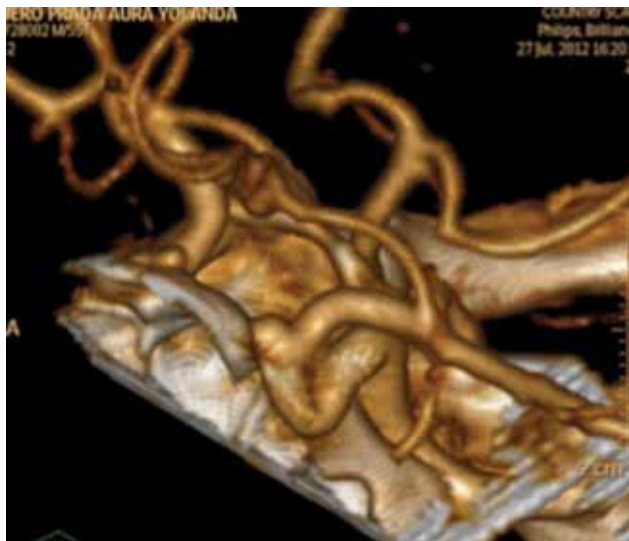


Figura 16. Angiotac demuestra aneurisma carótido oftálmico, pequeño, cuello ancho.

En vista de la edad de la paciente y su buen estado clínico se decide tratamiento quirúrgico. En cirugía se observa que la arteria oftálmica se origina del fondo del aneurisma razón por la cual se suspende el procedimiento. Arteriografía confirma hallazgo (figura 17).

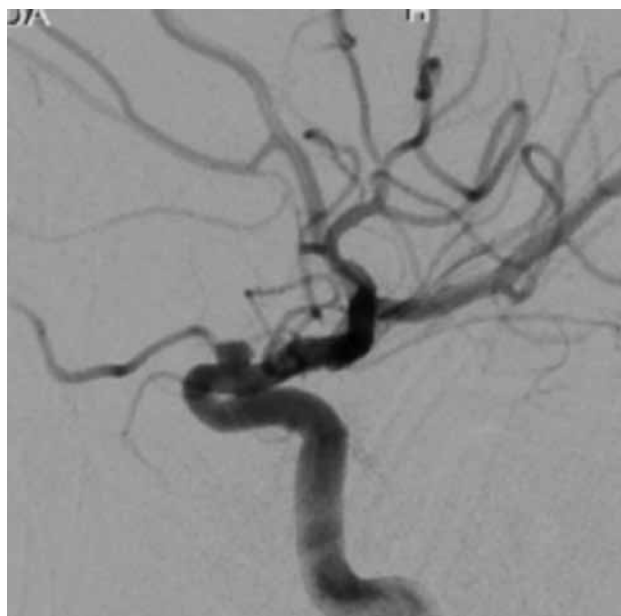


Figura 17. Arteriografía de carótida izquierda, vista lateral, demostrando pequeño aneurisma carótido oftálmico y arteria oftálmica originándose en el fondo del aneurisma.

Se decide entonces colocar endoprótesis redireccionadora de flujo Silk desde segmento comunicante a segmento cavernoso logrando oclusión del aneurisma y preservación de la arteria oftálmica (figura 18). Evolución sin déficit neurológico.

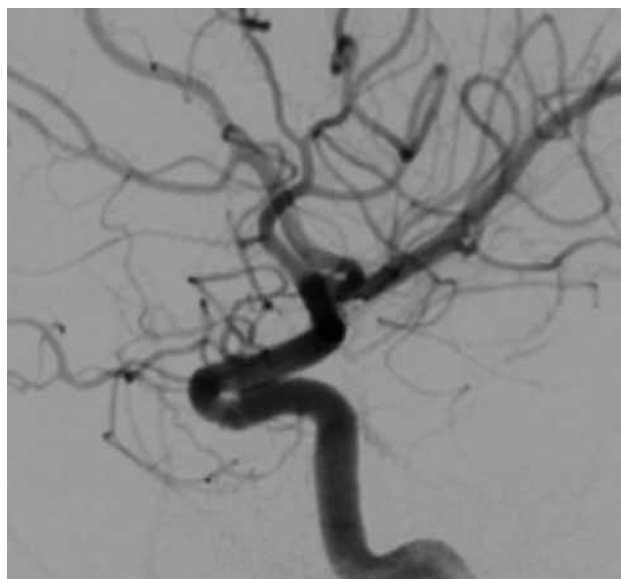


Figura 18. Arteriografía de carótida izquierda, vista lateral, tres meses después de implantar endoprótesis, en la que se observa preservación de la arteria oftálmica y desaparición del aneurisma.

Paciente 8

Mujer de 55 años, aneurisma incidental de arteria comunicante anterior. Arteriografía cerebral demuestra aneurisma sacular de cuello ancho, dirigido hacia arriba y atrás (figura 19).

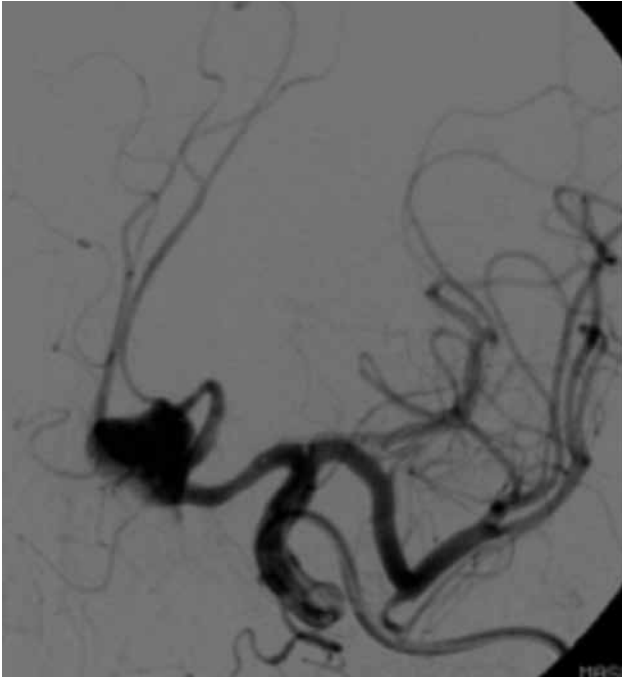


Figura 19. Arteriografía de arteria carótida izquierda, proyección oblicua, muestra aneurisma sacular, proyectado hacia arriba y atrás.

Por la edad de la paciente y el tamaño del aneurisma se decide tratamiento. Cirugía técnicamente difícil que implica resección parcial del giro recto, suspensión transitoria del flujo sanguíneo en territorio cerebral anterior para puncionar el aneurisma, decomprimirlo y rechazarlo hacia delante separándolo de las arterias hipotalámicas y preparar el cuello de tal manera que se tenga absoluta certeza de la oclusión total del aneurisma y preservación del complejo cerebral anterior- comunicante anterior. Como segunda alternativa terapia endovascular que en este caso se consideró menos invasiva. Se realiza instalación de endoprótesis redireccionadora de flujo Silk 2.5 x 25, desde segmento A1 izquierdo a segmento A2 izquierdo, evolucionando sin alteración neurológica. Arteriografía 3 meses, 1 año y 2 años después demuestra exclusión total del aneurisma (figura20).

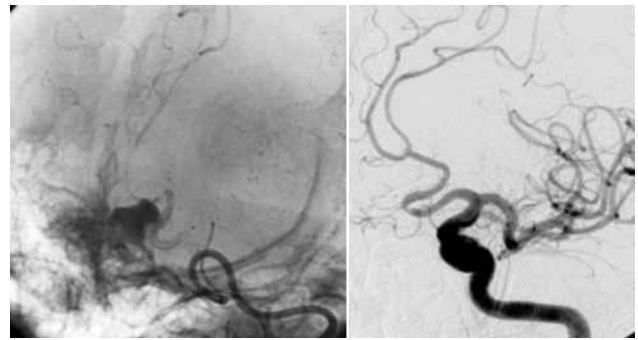


Figura 20. A la izquierda arteriografía de carótida izquierda durante el procedimiento observando endoprótesis en correcta posición, a la derecha arteriografía de carótida izquierda, 2 años después, demuestra exclusión del aneurisma.

Paciente 9

Mujer de 66 años, presenta cefalea ictal, sin pérdida de conocimiento. Por persistir cefalea consulta a urgencias 10 días después, sin déficit neurológico. Tac cerebral evidencia hemorragia subaracnoidea supraselar y silviana. Arteriografía cerebral muestra aneurisma fusiforme de la arteria comunicante anterior (figura 21).

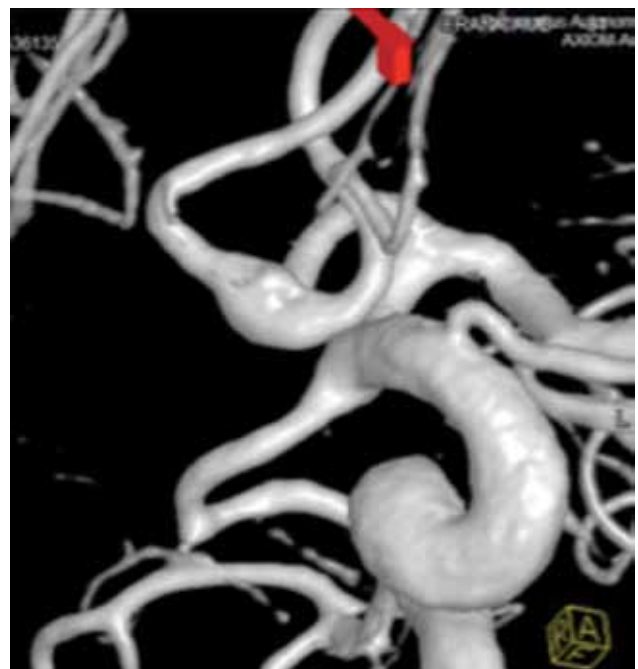


Figura 21. Arteriografía de carótida izquierda, proyección oblicua derecha, que muestra aneurisma fusiforme de la arteria comunicante anterior.

Se decide tratamiento endovascular, implante de endoprótesis Leo mini¹ (figura 22). Evolución sin déficit neurológico, plan de control con arteriografía tres meses después.



Figura 22. Arteriografía de carótida izquierda, proyección frontal, durante procedimiento endovascular, en la que se observa endoprótesis desplegada desde A2 derecha a A1 izquierda.

Paciente 10

Mujer de 60 años, aneurisma fusiforme, incidental, de arteria comunicante anterior. Debido a la morfología del aneurisma, con varias protrusiones en su pared, se decide tratamiento. Se coloca endoprótesis Leo mini de A2 derecha a A1 izquierda, sin complicaciones (figura 23)¹. Arteriografía de control, tres meses después no muestra ningún cambio del aneurisma.

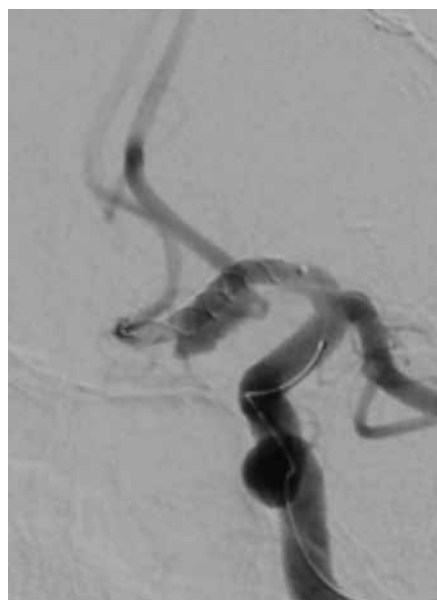


Figura 23. Arteriografía de carótida izquierda, durante el procedimiento, en la que se observa endoprótesis en buena posición.

Se suspende clopidogrel y quedamos a espera de nuevo control al completar un año.

Paciente 11

Mujer de 38 años, aneurisma incidental de la bifurcación carotídea y del segmento proximal de la arteria cerebral media izquierda que compromete la totalidad del diámetro vascular (figura 24).

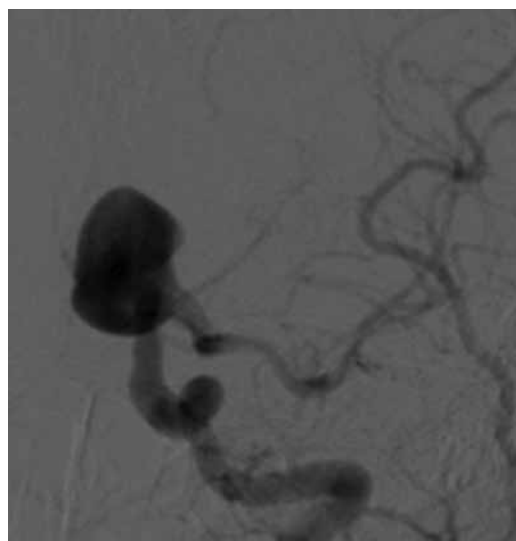


Figura 24. Arteriografía de arteria carótida izquierda, proyección ap, muestra aneurisma grande, originado en un segmento displásico de la bifurcación de la arteria carótida y del segmento inicial de la arteria cerebral media.

Con el objeto de reconstruir la arteria carótida y M1, además de ocluir el aneurisma, se decide terapia endovascular colocando endoprótesis Leo 2.5 x 30 de M1 a carótida segmento oftálmico, embolizando después el aneurisma con espirales (figura 25).

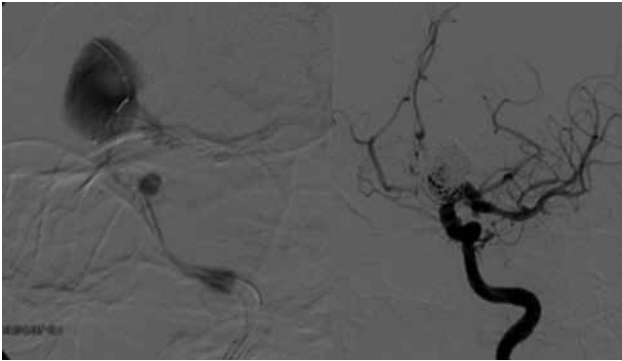


Figura 25. A la izquierda se observa arteriografía de carótida izquierda, durante el procedimiento, visualizando la endoprótesis de cerebral media a la carótida y microcatéter dentro del aneurisma (técnica de enjaulamiento). A la derecha se observa arteriografía, durante el procedimiento, después embolizar el aneurisma. Evolución clínica sin déficit neurológico.

Arteriografía cerebral 6 meses después demuestra oclusión de la arteria carótida supraclinoidea izquierda (figura 26). Apertura de la arteria comunicante anterior y comunicante posterior izquierda de tal forma que la cerebral media izquierda es irrigada desde carótida derecha y territorio vértebro basilar (figura 27). Paciente sin déficit neurológico.

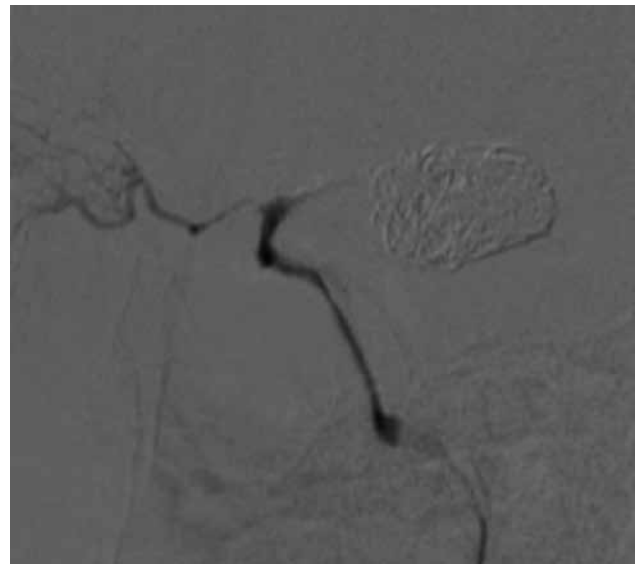


Figura 26. Arteriografía de carótida izquierda, proyección lateral, en la que se observa oclusión del segmento supraclinoideo.

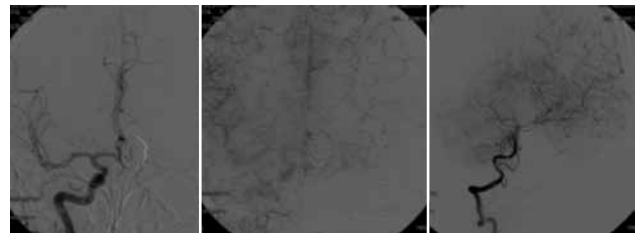


Figura 27. A la izquierda y al centro arteriografía de carótida derecha, proyección ap, en la que se observa apertura de la arteria comunicante anterior y gran circulación colateral a territorio cerebral media izquierda. A la derecha arteriografía vertebral derecha, proyección Town, en la que se observa apertura de la comunicante posterior que permite circulación a territorio cerebral media izquierda.

Paciente 12

Mujer de 46 años quien presentó disfasia motora y hemiparesia derecha súbita. Tac cerebral demostró hemorragia subaracnoidea silviana izquierda y pequeño hematoma en núcleos basales izquierdos. Mejoró espontáneamente el déficit neurológico y consulta un mes después. Arteriografía cerebral demostró aneurisma fusiforme del segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda (figura 28).



Figura 28. Arteriografía de la carótida izquierda que demuestra aneurisma fusiforme del segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda.

Se decide tratamiento endovascular para reconstruir segmento M1 y así evitar cirugía que implicaría puente vascular. Se coloca endoprótesis Leo 3.0x15, en M1¹. Evolución sin déficit neurológico. Arteriografía de control demostró reconstrucción de M1 y desaparición del aneurisma (figura 29).

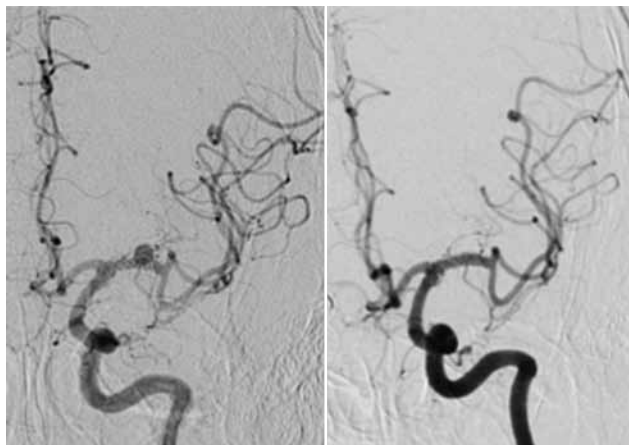


Figura 29. Arteriografía de carótida izquierda. A la izquierda control realizado cuatro meses después del implante de la endoprótesis en la que se observa mejoría parcial del aneurisma fusiforme. A la derecha, control 1 año después, evidenciando reconstrucción satisfactoria de M1 y desaparición del aneurisma, preservando las arterias lenticuloestriadas.

Paciente 13

Paciente de 42 años, aneurisma incidental. Arteriografía cerebral evidencia aneurisma fusiforme del segmento A1 derecho y comunicante anterior (figura 30).

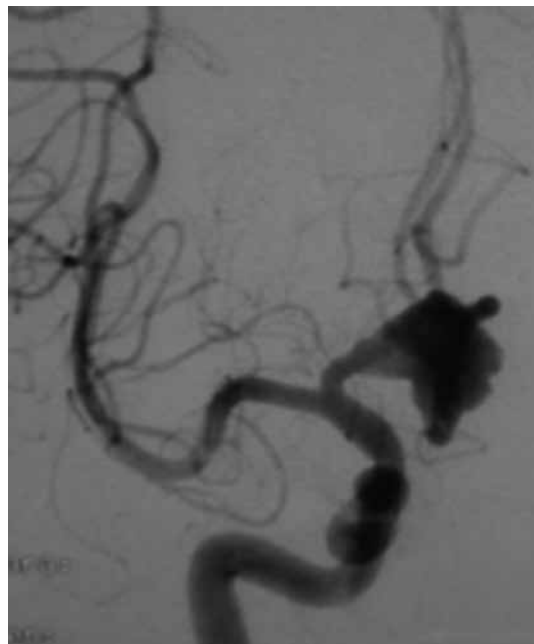


Figura 30. Arteriografía de carótida derecha, proyección ap, en la que se observa aneurisma fusiforme de la arteria cerebral anterior segmento A1 derecho y comunicante anterior.

Debido al carácter fusiforme del aneurisma se opta por tratamiento endovascular. Se coloca endoprótesis Leo desde A2 izquierda al segmento comunicante de la arteria carótida derecha (figura 31).

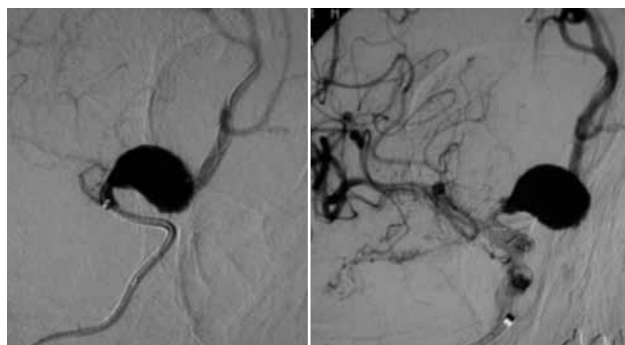


Figura 31. Arteriografía de la carótida derecha, vista oblicua, durante la colocación de endoprótesis, desde A2 izquierda a segmento comunicante de la arteria carótida derecha.

Evolución clínica sin déficit neurológico. Pendiente arteriografía de control.

Paciente 14

Hombre de 33 años con aneurisma, incidental, en la arteria basilar. Antecedente de trauma cráneo encefálico que produjo contusión cerebral doce años antes. Arteriografía demostró aneurisma de aspecto disecante en el tercio medio de la arteria basilar (figura 32).

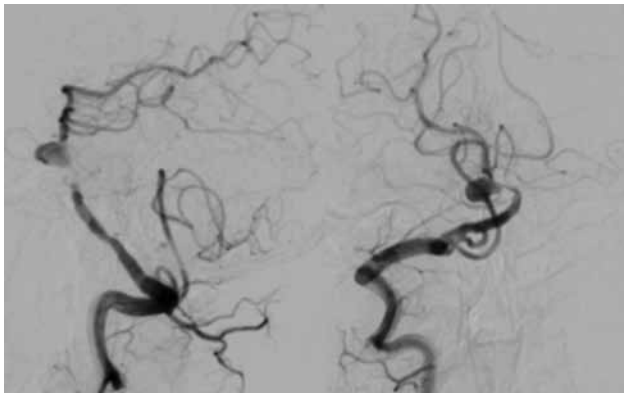


Figura 32. Arteriografía vertebral derecha, a la izquierda proyección lateral, a la derecha proyección Town, en la que se visualiza aneurisma de aspecto disecante en el tercio medio de la arteria basilar. Se observa la típica estenosis proximal a la lesión de los aneurismas disecantes.

Por la edad del paciente se decide tratamiento. La opción quirúrgica implica petrosectomía transclear. Se opta por tratamiento endovascular colocando endoprótesis Leo 3.5x50, vertebro basilar, evolución sin déficit neurológico. Arteriografía 6 y 17 meses después muestra aneurisma sin cambios. Se planea nuevo procedimiento buscando ocluir el aneurisma con espirales.

Paciente 15

Hombre de 61 años, al despertar presenta disartria y hemiplejía izquierda. Al ingreso alerta, disartria severa, paresia facial periférica izquierda, alteración de la deglución y hemiplejía izquierda. Resonancia cerebral demuestra lesión isquémica en puente y aneurisma gigante, trombosado, de la arteria basilar. Angiotac documenta dilatación dolicoectásica de la arteria basilar y unión vertebro basilar izquierda con gran desviación de derecha a izquierda (figura 33).

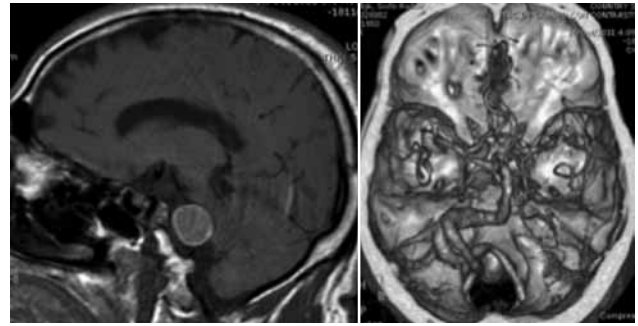


Figura 33. A la izquierda resonancia cerebral, proyección sagital, en la que se observa aneurisma de la arteria basilar, gigante y trombosado. A la derecha angiotac que demuestra dilatación dolicoectásica basilar-vertebral izquierda.

Treinta días después, cuando mejoró la deglución y parcialmente la hemiparesia, se realiza terapia endovascular con el fin de reconstruir el lumen arterial al colocar tres endoprótesis Leo, una tras otra, desde la arteria basilar distal a la arteria vertebral intracraneana izquierda mas oclusión con espirales de la arteria vertebral derecha con el objeto de modificar el impacto del flujo sanguíneo sobre la arteria basilar (figura 34).

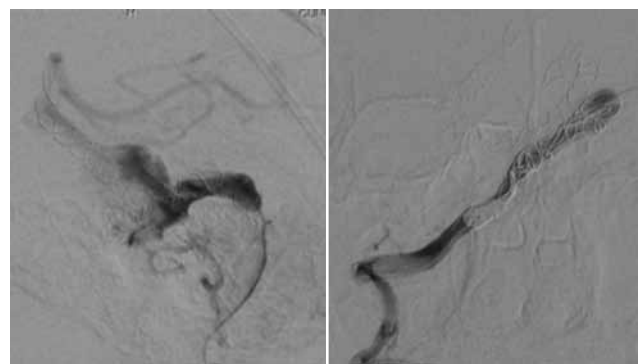


Figura 34. A la izquierda arteriografía vértebro basilar vista lateral en la que se observa endoprótesis desde la arteria basilar a la vertebral izquierda. A la derecha se observa arteriografía vertebral derecha, vista ap, después de oclusión, con espirales, de la arteria vertebral derecha.

Gran mejoría neurológica, el paciente regresa a su país de origen dos meses después con hemiparesia izquierda 4 sobre 5 como único déficit.

RESULTADOS

- Morbilidad a causa del procedimiento 0 (0%).
- Mortalidad a causa del procedimiento 1 (6.6%).
- Complicaciones 3 (20%).
- Complicaciones sin repercusión clínica 2 (13.3%).
- Oclusión total del aneurisma 9 de 14 (64.2%).
- En espera de oclusión del aneurisma 5 de 14 (35.7%).
- Aneurismas rotos previo al procedimiento 5, no morbimortalidad.

DISCUSIÓN

Se denominan aneurismas cerebrales complejos aquellos que por su tamaño, forma, disposición o relación con otras estructuras vasculares no son susceptibles de tratar vía endovascular con solo espirales o vía quirúrgica con solo colocación de gancho. Los aneurismas grandes o gigantes tienen una historia natural mala y tradicionalmente han sido tratados quirúrgicamente con excelentes resultados hasta en 85% de los casos^{2, 4, 11, 14, 15, 21}. Una de las series contemporáneas quirúrgicas más grandes en el manejo de aneurismas gigantes es la de Lawton con 140 aneurismas, mortalidad 13%, morbilidad 9% oclusión total 87%²¹.

Alrededor de 50% de los aneurisma gigantes tratados con cirugía necesitan sacrificio de la arteria portadora y puente vascular²¹. Cuando se trata de aneurismas fusiformes casi siempre se debe sacrificar la arteria y efectuar puente vascular^{11, 15}. Es común que para el tratamiento quirúrgico se deban utilizar dispendiosos abordajes de base de cráneo^{2, 4, 14, 15}.

La aparición en escena de las endoprótesis de reconstrucción arterial ha simplificado el tratamiento de los aneurisma complejos ofreciendo una alternativa mínimamente invasiva con procedimientos anestésicos cortos.

La terapia endovascular utiliza endoprótesis convencionales más espirales^{16, 23} o endoprótesis redireccionadores de flujo que han logrado demostrar alto grado de éxito técnico en su implante y oclusión del aneurisma, a largo plazo, hasta en 95%^{5, 7, 10, 13, 24}.

Sin embargo, así la endoprótesis haya quedado adecuadamente implantada, se han descrito complicaciones, tanto isquémicas como hemorrágicas, a corto y largo plazo, que hacen que el resultado final pueda ser impredecible^{8, 9, 20}. Brinjikji realizó un meta análisis de 29 estudios con 1.654 aneurismas encontrando morbilidad relacionada con el implante de la endoprótesis redireccionadora de flujo Pipeline de 5% y mortalidad 4%. Park informó, utilizando la misma endoprótesis, complicaciones en 31.7% de 137 aneurismas que condujeron a morbilidad definitiva y mortalidad en 3.2%²⁰. Bonafe informa morbilidad 7.8% y mortalidad 3% utilizando la endoprótesis Silk⁵. Moret informa mortalidad 4.6%, morbilidad 7.4% y recurrencia 14.9%²³.

Condición obligatoria para implantar una endoprótesis es la doble antiagregación plaquetaria, usualmente con ácido acetil salicílico y clopidogrel, varios días previo el procedimiento, con el objeto de evitar la trombosis del dispositivo^{12, 18}.

Es bien conocida la resistencia de algunos pacientes a los antiagregantes plaquetarios, que genera alto riesgo de complicaciones isquémicas. No existe un método de laboratorio universalmente aceptado que, de manera inequívoca, informe acerca de la respuesta del paciente a la antiagregación plaquetaria^{12, 18}.

Por otra parte, se han descrito, con las endoprótesis de reconstrucción arterial redireccionadoras de flujo, ruptura del aneurisma días después del tratamiento o hemorragias parenquimatosas en el territorio vascular distal al del aneurisma, sin saber la causa de tales eventos hemorrágicos^{8, 9}.

Si bien es observado con frecuencia que las pequeñas arterias lenticuloestriadas, tálamo perforantes o perforantes del tallo cerebral quedan preservadas después del implante de endoprótesis redireccionadora de flujo, también es cierto que dichas arterias o arterias de calibre más grande pueden ocluirse a corto o largo plazo^{13, 20}.

Se ha documentado, con las endoprótesis redireccionadoras de flujo, exclusión total del aneurisma, a largo plazo, hasta en 95% de los casos pero solo de forma inmediata 5%, demorando el resto varias semanas o meses, quedando el paciente expuesto al riesgo potencial de sufrir una hemorragia^{5, 7, 13, 24}.

Existe gran controversia con relación a la utilización de endoprótesis para tratar aneurismas rotos, ya que la administración previa de antiagregantes plaquetarios puede aumentar la posibilidad de complicaciones hemorrágicas, además de limitar o hacer más riesgoso un eventual tratamiento quirúrgico como en el caso de ventriculostomía por hidrocefalia o necesidad de registro permanente de presión intracraneana^{6, 12, 13}.

Si el aneurisma se ha roto, se recomienda entonces, complementar el efecto redireccionador de la endoprótesis con espirales para ocluir la parte sacular de la lesión y así disminuir la posibilidad de resangrado^{9, 16}.

Especial consideración merecen los aneurismas como ampolla (blíster like), pues su tratamiento es muy difícil tanto con cirugía como con terapia endovascular debido a su pared frágil y al compromiso de gran parte de la circunferencia de la arteria comprometida además de que no siempre tienen cuello. Una posibilidad terapéutica es realizar prue-

ba de oclusión con balón para definir el sacrificio de la arteria o sacrificio de la arteria más puente vascular^{2, 11, 15}. Otra opción es reconstruir el lumen arterial con endoprótesis¹⁸. El hecho de que la mayoría de estos aneurismas se diagnostican cuando se rompen, dificulta aún más cualquier modalidad de tratamiento ya que la prueba de oclusión, el sacrificio de la arteria afectada, el puente vascular, y la utilización de endoprótesis tienen mayor morbi-mortalidad cuando se realizan en el período agudo después de la ruptura.

Aunque es muy esperanzadora la utilización de endoprótesis en caso de aneurismas complejos, aún no hay estudios que demuestren que el resultado de la terapia endovascular, a largo plazo, sea mejor que el de la cirugía^{22, 25}.

CONCLUSIÓN

La terapia endovascular es un gran aporte mínimamente invasivo, en el armamentario para tratar los aneurismas cerebrales complejos, pero en vista de que no se ha comprobado que los resultados sean mejores que con cirugía, cada grupo neurovascular de acuerdo con sus posibilidades, debe considerar en cada paciente en particular, cual es la mejor opción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akmangit I, Aydin K, Sencer S, Topcuoglu O, Daglioglu E, Barburuglu M, Arat A. Dual stenting using low profile LEO baby stents for the endovascular management of challenging intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradio*, September 18, 2014, 10.317/ajnr.A4106.
2. Anson J, Lawton M, Spetzler F. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysms. *J Neurosurg* 84:185-193, 1996.
3. Bastos V. Aneurismas idiopáticos carótido cavernosos. *Neurociencias en Colombia*, volumen 7, número 3, septiembre-diciembre de 1999.
4. Bastos V. Estrategias para el tratamiento quirúrgico de aneurismas gigantes supratentoriales. *Neurociencias en Colombia*, volumen 10, número 1-2, enero-junio de 2002.

5. Berge J, Biondi A, Machi P, Brunel H, Pierot L, Gabrillargues J, Kadziolka K, Barreau X, Dousset V, Bonafé A. Flow diverter Silk stent for the treatment of intracranial aneurysms: 1 year follow up in a multicenter study. *AJNR Am J Neuroradiol*. February 2, 2012, 10.3174/ajnr.A2907.
6. Bodily K, Clofth H, Lanzino G, Fiorella D, White P, Kallmes D. Stent assisted coiling in acutely ruptured intracranial aneurysms: a qualitative systematic review of the literatura. *AJNR Am J Neuroradiol* 32: 1232-36, Aug 2011.
7. Crowley R, Gonzalez L, Albuquerque. Flow diverter treatment for aneurysms: the Pipeline embolization device. Thieme Medical Publisher, pag 101-106, 2015.
8. Cruz J, Chow M, O Kelly C, Marrota B, Spears J, Montanera W, Fiorella D, Marotta T. Delayed ipsilateral parenchymal hemorrhage following flow diversion for the treatment of anterior circulation aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*, March 8, 2012, as 10.3174/ajnr. A3065.
9. Cebal J, Mut F, Raschi M, Scrivano E, Ceratto R, Lylyk P, Putman C. Aneurysms ruptura following treatment with flow diverting stents: computational hemodynamics analysis of treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*, November 11, 2010.
10. Choulakian A, Drazin D, Alexander M. Endosaccular treatment of 113 cavernous carotid artery aneurysms. *J Neurointervent Surg* 2010; 2:359-362.
11. Drake C, Peerless S: Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg* 87:141-162, 1997.
12. Fiorella D. Anti thrombotic medications for the neurointerventionist : aspirin and clopidogrel. *J Neurointervent Surg* 2010; 2:44-49.
13. Gonzalez L, Jabbour P, Tjomakaris S, Dumont A, Rosenwasser R. Desviación de flujo: el nuevo paradigma para los aneurismas cerebrales. *Amolca*, pag 214-221, 2014.
14. Gupta G, Singh R, Shukla P, Liu J, Duffis J, Gandhi C, Prestiacomo C. Tratamiento microquirúrgico y endovascular de aneurismas intracraneales gigantes. Técnicas quirúrgicas neurovasculares. *Amolca*, pag. 177-193, 2014.
15. Hoh B, Putman C, Budzik R, Carter B, Ogilvy C. Combined surgical and endovascular techniques of flow alteration to treat fusiform and complex wide necked intracranial aneurysms that are unsuitable for clipping o coil embolization. *JNeurosurg* 95:24-35, 2001.
16. Kalani M, Abl A, Albuquerque F. Stent assisted coiling of cerebral aneurysms. *Neurointerventional techniques*. Thieme Medical Publishers, pag 95-100, 2015
17. Lawson M, Newman W, Chi Y, Mocco J, Hoh B. Stent associated flow remodeling causes further occlusion of incompletely coil aneurysms. *Neurosurgery* 69:598-604, 2011.
18. Meckel S, Singh T, Undren P, Ramgren B, Nilsson O, Phatouros C, McAuliffe W, Cronquist M. Endovascular treatment using predominantly stent assisted coil embolization and antiplatelet and anticoagulation management of ruptured blood blister like aneurysms. *AJNR JNeuroradiol* 32: 764-71, Apr 2011.
19. Monteith S, Tsimpas A, Jabbour P, Gonzalez L Treatment of recurrent aneurysms: Decision paradigm. Thieme Medical Publishers, pag 110-122, 2015.
20. Park M, Albuquerque F, Nanaszko M, Sanborn M, Moon K, Abl A, McDougall C. Critical assessment of complication associated with use of the Pipeline embolization device. *J Neurointervent Surg* 2014;0:1-8:doi10.1136/neurintsurg-2014-011265.
21. Sughrue M, Saloner D, Rayz V, Lawton M. Giant intracranial aneurysms: evolution of management in a contemporary surgical series. *Neurosurgery* 69:1261-1271, 2011.
22. Pierot L. Flow diverter stents in the treatment of intracranial aneurysms: where are we. *Journal of Neuroradiology* (2011) 38,40-46.
23. Piotin M, Blanc R, Spelle L, Mounayer C, Piantino R, Schmidt P, Moret J. Stent assisted coiling of intracranial aneurysms. Clinical an angiographic result in 216 consecutive aneurysms. *Stroke*, 2010;41:110-115.
24. Pumar J, Arias Rivas S, Rodriguez Yañez M, Using LEO plus stent as flow diverter and endoluminal remodeling in endovascular treatment of intracranial fusiform aneurysms. *J Neurointervent Surg*, april 12, 2013, doi 10.1136/neurintsurg-2013-010661.full.html.
25. Raymond J. Stenting for intracranial aneurysms: how to paint oneself into the proverbial corner. *AJNR J Neuroradiol* 32:1711-1713, oct 2011.
26. Romani R, Lehto H, Laakso A, Kivisaari R, Niemela M, Rinne J, Hernesniemi J. Micro surgery for previously coiled aneurysms: experience with 81 patients. *Neurosurgery* 68:140-145, 2011.

Nuestras diferencias nos hacen únicos

somos especialistas en implantes personalizados

Solución integral a la medida del paciente para patologías que requieren un trabajo reconstructivo, permitiendo soluciones de alta precisión para mejorar los resultados quirúrgicos, estéticos y funcionales, poniendo al alcance de nuestros especialistas las más avanzadas tecnologías de simulación y planeación quirúrgica virtual.

Conoce más acerca de TECHFIT, visítanos en

www.techfit.com.co



Sustitución de estructuras óseas

Reemplazos auriculares

Fijación de injertos



HAAG-STREIT
SURGICAL



El nuevo HS HI-R 5-1000 para Neurocirugía
LA EXPERIENCIA QUIRÚRGICA DEL FUTURO.

Neurocirugía



MICROCIRUGÍA



HIPOFISIS



CLIPS DE ANEURISMA



BRAZO DE LEYLA

Ackermann®

VENTRICULOSCOPIA



LUPAS & FRONTOLUZE



SOPORTE CRANIAL

Distribuidor Autorizado:



DEWIMED Colombia S.A. Tel: +57 1 619 6561
Cra 7A #123 - 70 info@dewimed.com.co
Bogotá, COLOMBIA www.dewimed.com

Neurovascular

Enfoque del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea en urgencias

Sebastián Celis Molina. Residente de Neurocirugía, V año, Universidad de Antioquia.

La hemorragia subaracnoidea (HSAE) pertenece al espectro del accidente cerebrovascular hemorrágico y constituye un desafío diagnóstico que implica intervenciones complejas y multidisciplinarias. A pesar de los avances realizados en métodos diagnósticos, estrategias quirúrgicas, procedimientos intervencionistas y cuidados médicos, esta patología continúa con altas tasas de morbilidad y mortalidad constituyendo una catástrofe neuroquirúrgica¹. La HSAE representa solamente el 2–5% de los accidentes cerebrovasculares pero es el responsable de cerca del 25% de los fallecimientos relacionados. Aproximadamente el 50–70% de los pacientes con HSAE fallece en los primeros treinta días. El 20–25% fallece antes de llegar al hospital y en los pacientes hospitalizados existe un promedio de 40% de mortalidad en el primer mes².

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La HSAE de origen traumático es la forma más común y se origina por la laceración de las venas o arterias corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo. La HSAE de origen espontáneo se produce como consecuencia de la ruptura de un aneurisma intracraneal en el espacio subaracnoideo (85%) y muy bajo porcentaje no se conoce el agente causal (cerca al 10%). Los aneurismas cerebrales se forman en la bifurcación de los vasos, emergen donde

la lámina elástica y la túnica media arterial son deficientes. La pared del aneurisma típico se compone solamente de íntima y adventicia. El riesgo de ruptura de los aneurismas depende de su localización, tamaño, forma e historia previa de HSAE. El riesgo de ruptura se incrementa con el tamaño del aneurisma, pero la mayoría de los aneurismas rotos son pequeños (menos de un centímetro) porque predominan en número (son cerca del 90% de todos los aneurismas). Frecuentemente son irregulares y multilobulados, y presentan una mayor relación de rupturas en mujeres entre 40–60 años³. Los factores de riesgo modificables son la hipertensión arterial, el tabaquismo, el alcoholismo y el consumo de cocaína. Los pacientes con parientes de primer grado con historia de HSAE también presentan un mayor riesgo; a su vez, quienes presenten antecedentes personales de trastornos del tejido conectivo asociados con la presencia de un aneurisma intracraneal, incluyen: la enfermedad poliquística renal, el síndrome de Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico, y la displasia fibromuscular².

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síntoma característico es la cefalea de aparición súbita o repentina, de severa intensidad, clásicamente descrita como “La peor cefalea de la vida” presentándose en el 80% de los pacientes con his-

toria de HSAE. Aquellos pacientes con historia de cefalea crónica y con síntomas atípicos son un reto diagnóstico para el médico ya que omitir el diagnóstico puede resultar en secuelas catastróficas, por tal motivo en los pacientes con cambios en el patrón e intensidad de cefalea deben ser estudiados para HSAE⁴. En un estudio realizado por Byyny y Mower en el 2008, demostró que los pacientes que se acuden al servicio de urgencias con cefalea, el 14.81% presentaron algún grado de HSAE. EL valor predictivo positivo del síntoma descrito como cefalea intensa súbita corresponde al 93%⁵.

Históricamente se han relacionado situaciones estresantes con ruptura de aneurismas cerebrales, pero tan solo explican el 43% de los casos; además se encontró relación del inicio de la cefalea súbita con eventos sin estrés en un 34%, en el descanso o el sueño en el 12% y circunstancias inciertas en un 11%. Fluctuaciones en la presión sanguínea y cambios en presión venosa central y presión del LCR aumentan el riesgo de ruptura de un aneurisma. Traumatismos en cráneo han sido raramente asociados con HSAE de origen aneurismático⁶.

El término cefalea centinela o sangrado centinela corresponde a un severo dolor de cabeza de inicio súbito, inusual, en ocasiones acompañado de náuseas, emesis y sensación vertiginosa. Por lo general atribuido a hemorragias aneurismáticas insipientes no visualizadas en estudios imaginológicos⁷. De los pacientes que se presentan a urgencias con la peor cefalea de su vida, el 19% se les realiza diagnóstico de HSAE por punción lumbar a pesar de tener TAC normales⁴.

Muchos de los síntomas que se presentan antes del evento hemorrágico incluyendo hemiparesia, disfasia, alteración de los músculos extraoculares, pérdida visual, defectos del campo visual y cefalea localizada, se presentan como consecuencia del efecto de masa o alteración hemodinámica del aneurisma cerebral no roto, ellos dependen del tamaño y la localización anatómica del aneurisma. Durante el

evento hemorrágico el síntoma cardinal de cefalea intensa y súbita puede estar acompañado de náuseas, vómito, rigidez nuchal con grado variable, fotofobia, diplopia, y alteración del estado de conciencia presente en más de la mitad de los pacientes, se ha reportado que el 1% al 9% de los pacientes presentan convulsiones durante las primeras horas del evento³.

EXAMEN FÍSICO

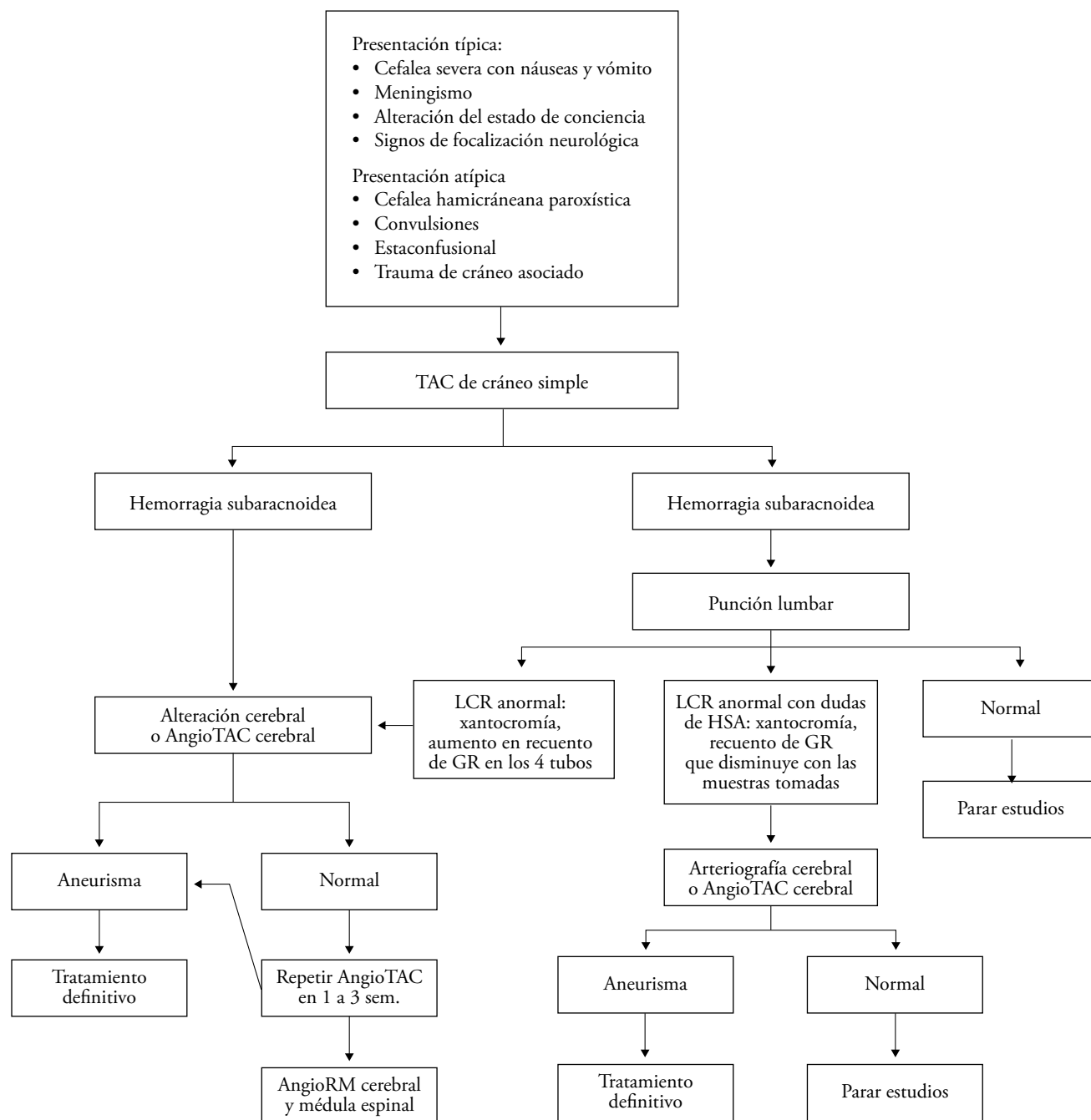
El examen físico de muchos pacientes puede estar normal, debido a que los signos de irritación meníngea pueden aparecer seis a veinticuatro horas luego del sangrado en el espacio subaracnoideo.

Alteraciones en nervios craneales oculomores (III par craneal) están en relación con aneurisma de la arteria cerebral posterior. Alteración bilateral del VI par se presenta como consecuencia del incremento de la presión de LCR por hidrocefalia, ceguera monocular puede estar en relación con aneurisma de segmento carotídeo. Cerca del 50% de pacientes presenta alteración variable del estado de conciencia que va desde desorientación hasta coma estructurado, como consecuencia de aumento de la presión intracraneal, hidrocefalia, isquemia local o difusa por vasoespasmo, convulsiones⁸.

Se puede observar hemorragia subhialoidea, hemorragias en llama cercanas al disco óptico y otras hemorragias intraoculares al examen oftalmoscópico en el 3% al 13 % y en algunas revisiones hasta el 40% de los pacientes con HSAE, dando lugar al síndrome de Terson y están asociadas con pobre pronóstico neurológico⁹.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se sospecha por los síntomas y signos clínicos; debe ser confirmado por neuroimágenes o con el análisis de LCR. Se plantea el siguiente algoritmo de diagnóstico:



Tomada de: Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med. 2006;354:387–96.

TAC de cráneo

El primer examen diagnóstico que debe realizarse ante la sospecha clínica de HSA es la TAC simple de cráneo. El rendimiento diagnóstico de la TC usualmente es aproximadamente del 90%. En las

primeras doce horas de la HSA la sensibilidad es del 98–100%, y declina al 93% a las veinticuatro horas, y al 57–85% a los seis días después. Generalmente la HSAE casi está reabsorbida a los 10–14 días. Se presenta como una lesión hiperdensa lineal

localizada en el espacio subaracnoideo o como una lesión hiperdensa que ocupa las cisternas basales. La escala de Fisher es una herramienta que brinda

al clínico la oportunidad de predecir el riesgo de vasoespasmo³.

Grado	Escala de Fisher	Escala de Fisher Modificada	Riesgo de Vasoespasmo
0	...	Sin HSA o HIV	
1	Sin HSA o HIV	HSA laminar o mínima – Sin HIV	Bajo
2	Sangre difusa o fina (grosor del coágulo <1 mm)	HSA laminar o mínima con VIH	Moderado
3	Coágulo localizado y extenso en el espacio subdural (más de un mm de grosor)	HSA difusa sin HIV	Muy Alto
4	HSA difusa o no, pero con coágulo intraventricular o intraparenquimatoso	HSA difusa con HIV en ambos ventrículos laterales	Alto

HSA: Hemorragia Subaracnoidea. **HIV:** Hemorragia interventricular.

Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol.* 2010 May9(5):504-19.

Arteriografía cerebral

La angiografía cerebral se mantiene como el estándar de oro para el diagnóstico de los aneurismas intracraneales. El estudio inicial se indica de urgencia cuando se presenta: HSA grado I–III de la WFNS, AngioTAC normal, no concluyente o no accesible en menos de veinticuatro horas. Cuando el paciente se halla en los grados IV–V se difiere la angiografía hasta lograr un estado neurológico aceptable³.

Punción lumbar

Debe realizarse en todo paciente con sospecha de HSAE y resultados negativos en la TAC de cráneo. Se recomienda realizar la PL entre seis y doce horas después del inicio de la cefalea con el fin que la hemoglobina se haya degradado a oxihemoglobina y bilirrubina. La bilirrubina en el LCR indica HSAE porque solamente se sintetiza in vivo, en contraste a la oxihemoglobina, puede ser útil en diferenciar

una posible punción traumática. Se prefiere el trocar 22Ga con una técnica sutil y atraumática, debe medirse la presión de apertura del LCR³. Con el fin de descartar que los hallazgos del LCR sean causados por una PL traumática se debe recolectar la muestra en cuatro tubos y el recuento de eritrocitos en el citoquímico no debe cambiar entre las muestras en el caso de una verdadera HSAE mientras que en el caso de una PL traumática el recuento decrece con cada tubo, generalmente es más de 100.000 eritrocitos/mm³ 2, 3.

Clasificación de severidad

La severidad del compromiso neurológico en el momento del ingreso al servicio de urgencias es uno de los factores pronósticos más importantes. Dado que la escala de Hunt y Hess (HyH) se basa en información subjetiva, actualmente se recomienda la aplicación del sistema de la Federación Mundial de

Cirujanos Neurológicos (WFNS) en conjunto con la escala de HyH. Este sistema de clasificación tiene importancia pronóstica debido a que los pacientes con grados más altos (IV - V) tienen una mayor

morbilidad y mortalidad. La mortalidad para los pacientes con HyH I-II es cercana al 20%. Los pacientes con HyH III: 30–40% y finalmente los pacientes con HyH IV – V: 70–95%⁵.

Grado	Hunn y Hess	WFNS
I	Asintomático o cefalea leve	GSC 15 sin focalización motora
II	Cefalea moderada a severa. Rigidez de nuca sin parálisis de pares craneales ni déficit neurológico focal	GSC 13 – 14 sin focalización motora
III	Confusión, letargo, parálisis de pares craneales o déficit neurológico focal leve	GSC 13 – 14 con focalización motora
IV	Estupor o moderada a severa hemiparesia.	GSC 7 – 12 con o sin focalización motora
V	Coma, rigidez extensora, apariencia moribunda	GSC 3 – 6 con o sin focalización motora

WFNS: World Federation of Neurological Surgeons. **GCS:** Escala de Coma de Glasgow.

Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol.* 2010 May9(5):504-19.

TRATAMIENTO

Manejo inicial

Después de asegurar una adecuada ventilación, oxigenación y perfusión, la atención inicial debería centrarse en el reconocimiento de complicaciones tempranas como hidrocefalia, edema cerebral y prevenir el resangrado. Los pacientes deben ser remitidos a centros especializados con disponibilidad continua de un equipo multidisciplinario (incluyendo neurocirujano, terapeuta endovascular, neuro-intensivistas, rehabilitación cerebral, terapia física ocupacional y del lenguaje).

El paciente debe ser admitido en una UCI para vigilancia estricta de signos vitales y del estado neurológico. La cabecera debe estar elevada 30° como medida inicial para manejo del edema cerebral; el

paciente debe estar ubicado en un ambiente tranquilo y con limitación de estímulos dolorosos, tratar de restringir el uso de SNG. Se requiere el paso de sonda vesical con el fin de evaluar el gasto urinario asociado con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética o diabetes insípida concomitante con la HSAE. Se recomienda el sistema de compresión neumática intermite en miembros inferiores con el fin disminuir el riesgo de TVP y embolismos. Laxantes como lactulosa y bisacodilo disminuyen el efecto de la maniobra de Valsalva sobre la presión intracraneal. Bloqueadores H2 y de la bomba de protones se recomiendan para disminuir úlceras y sangrado gastrointestinal por estrés¹⁰. La sedación y analgesia son pilares fundamentales en el manejo del paciente, medicamentos como propofol, lorazepam, midazolam y fentanyl, son de uso amplio.

Calcioantagonistas

Nimodipino a dosis de 60 mg. cada cuatro horas durante veintidós días, vía oral, es recomendación con nivel de evidencia (I) y debe iniciarse al ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Aunque no se ha demostrado disminución en la aparición de vasoespasmio por angiografía, su uso se recomienda por efectos de neuroprotección ya que disminuye el riesgo de lesión isquémica tardía y se relaciona con buen resultado neurológico al momento del alta. El uso de vasodilatadores más potentes como Nicardipina IV ha demostrado disminución de vasoespasmio angiográfico, pero al contrario de lo que puede concluirse aumenta el pobre resultado neurológico¹¹.

Anticonvulsivantes profilácticos:

Aunque las convulsiones en la HSAE son poco frecuentes, el uso de anticonvulsivantes profilácticos es una medida ampliamente aplicada en los centros asistenciales. Aunque es tema de discusión, los últimos estudios han concluido que la terapia anticonvulsivante profiláctica con fenitoína puede empeorar el resultado neurológico a largo plazo, aunque el impacto de otros medicamentos anticonvulsivos es menos claro¹². Solo se recomienda el uso de anticonvulsivos diferentes a la fenitoína en el paciente que inicie con crisis o que se encuentre en estatus epiléptico no convulsivo demostrado por EEG, ya que esta condición en el paciente en coma es más frecuente llegando a cifras cercanas a 10–20% y empeorando el resultado neurológico¹³.

Prevención del resangrado

El resangrado en HSAE por ruptura de aneurisma es frecuente. Su incidencia es mayor inmediatamente después del evento hemorrágico (5–10% en las primeras 72 h). Es más prevalente en los pacientes con escala HyH 3 – 4, en aneurismas fusiformes, en pacientes con sangrado centinela y en aquellos que se someten a arteriografía dentro de las tres horas de ictus⁹. Es la principal causa de muerte entre pacientes hospitalizados con HSA aneurismática, se ha vuelto menos frecuente debido a la exclusión del aneurisma roto tan pronto como sea posible⁷.

Se han considerado tres estrategias que podrían disminuir el riesgo resangrado:

- **Antifibrinolíticos:** Su uso es debatido (ácido tranexámico y ácido aminocapróico). Aunque pueden prevenir el resangrado, estos aumentan el riesgo de infarto cerebral sin beneficio neto en el resultado neurológico. Su uso debe reservarse para los casos cuidadosamente seleccionados (p. ej. pacientes con alto riesgo de resangrado en los que la exclusión del aneurisma debe ser pospuesta). Iniciarse de forma tardía (más de cuarenta y ocho horas después del ictus) o prolongado (más de tres días) expone a los pacientes a efectos secundarios y debe ser evitado.
- **Control de presión arterial:** Se recomienda realizar control de PA e iniciar TTO venoso cuando la PA sistólica sea más de 160 mmHg o la PAM más de 110 mmHg.
- **Exclusión temprana del aneurisma:** Deben ser asegurados como meta dentro de las veinticuatro horas de la hospitalización y siempre debe intentarse antes del cuarto día, cuando el riesgo del vasoespasmio es marcado y se relaciona con mal resultado neurológico¹³.

Vasoespasmio

El vasoespasmio es un estrechamiento prolongado de las arterias cerebrales que comienza días después de la HSAE (tres a siete días). El riesgo de vasoespasmio depende principalmente del espesor del sangrado en el espacio subaracnoideo, presentándose mayor riesgo en la escala tomográfica Fisher 3. El diagnóstico de vasoespasmio es clínico y se sospecha en el paciente que presenta deterioro neurológico luego del tercer día del ictus. Aquellos pacientes en los que no se puede evaluar la evolución neurológica, se utiliza la ecografía transcraneal como método de tamización de forma rutinaria.

La ecografía doppler transcraneal es el método aceptado para la detección y el seguimiento de vasospasmio, sin embargo, tiene limitaciones inheren-

tes debido a que es operador dependiente y no proporciona información útil en pacientes con pobres ventanas ecográficas. La sensibilidad y especificidad de doppler transcraneal para el diagnóstico de vasoespasma y posterior infarto es cercana al 70% a 80% cuando se superan velocidades mayores a 120 cm/s¹⁴.

La terapia “triple H” (hipervolemia, hipertensión y hemodilución) es una medida universal en el manejo del vasoespasma aunque existe actualmente una tendencia controversial a su verdadero beneficio. La inducción de la hemodilución se utiliza ahora con menos frecuencia debido a que el aumento en el flujo sanguíneo relacionado con la disminución de la viscosidad sanguínea no produce un beneficio neto si la caída de hematocrito compromete el aporte de oxígeno cerebral, esto debido a que la disminución abrupta del HTO por debajo de 33% compromete el aporte de O₂ cerebral. Recientes estudios han demostrado que la hipertensión eurolémica es el método actual más seguro que podría beneficiar al paciente, debido a que el efecto de la hipertensión mejora la dinámica de flujo sanguíneo cerebral hasta que se llega al estado de hipervolemia. Se ha demostrado que bolos de SSN 0.9% (15 ml/kg durante una hora) incrementa el flujo sanguíneo cerebral regional en regiones con vasoespasma demostrado por tomografía por emisión de positrones. Varios vasopresores se pueden utilizar para inducir hipertensión, incluyendo fenilefrina, norepinefrina, y dopamina. La vasopresina es un vasopresor efectivo pero no se utiliza comúnmente en pacientes con HSA por su potencial de exacerbar la hiponatremia concomitante.

La angioplastia es altamente efectiva para manejo del vasoespasma focal que implica compromiso de segmentos proximales de vasos intracraneales en el polígono de Willis. Los efectos de la angioplastia son duraderos y el procedimiento es relativamente seguro. Los vasodilatadores intraarteriales pueden mejorar el vasoespasma distal pero sus efectos son transitorios^{2, 14}.

REFERENCIAS

1. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2009;8:635–42.
2. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2006;354:387–96.
3. Rodríguez García PL, Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2011;1(1):59–73.
4. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 65:791–793.
5. Byyny RL, Mower WR, Shum N, Gabayan GZ, Fang S, Baraff LJ. Sensitivity of noncontrast cranial computed tomography for the emergency department diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med* 2008; 51:697–703.
6. Schievink WI, Karemaker JM, Hageman LM: Circumstances surrounding aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1989; 32:266–272.
7. Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, Mangoni A.: Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84:277–281.
8. Van Gijn J, Rinkel GJ: Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001 Feb;124(Pt 2):249–78.
9. Fountas KN, Kapsalaki EZ, Lee GP, et al: Terson hemorrhage in patients suffering aneurysmal subarachnoid hemorrhage: predisposing factors and prognostic significance. *J Neurosurg* 2008; 109:439–444.
10. Greenberg SM, *Handbook of Neurosurgery*. February 2010. 7th Edition. Pag 787. Thieme.
11. Rabinstein AA, Lanzino G, Wijdicks EF. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2010 May;9(5):504–19.
12. Rosengart AJ, Huo JD, Tolentino J, et al. Outcome in patients with subarachnoid hemorrhage treated with antiepileptic drugs. *J Neurosurg*. 2007;107:253–60.
13. Diring MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, Menon D, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 2011 Sep;15(2):211–40.
14. H. Richard Winn. *Youmans Neurological Surgery*. Copyright © 2011 Elsevier. Part 4 - Hemorrhagic Vascular Disease.

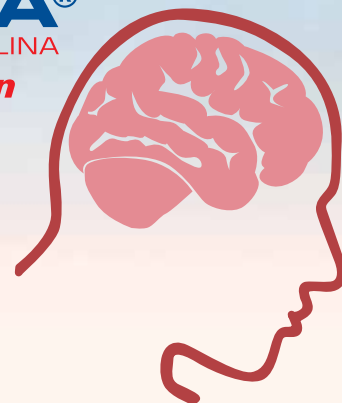


Beriplast® P
Sellante de Fibrina

El sellado eficaz

 **Unidad Hospitalaria**
de la mano, contigo

 **SOMAZINA®**
CDP-COLINA
El tiempo nos da la razón



MAYOR INFORMACIÓN DISPONIBLE EN BIOTOSCANA S.A . PBX : 422 75 00 / hospitalaria@biotoscana.com / www.biotoscana.com.co

Desde 1957

KAIKA™

Equipos Médico / Quirúrgicos,
Oftalmológicos, de Laboratorio e Industria



Presentando la próxima generación de los sistemas de visualización

OPMI® PENTERO® 900

We Make it Visible.

Más allá de la visualización

Alto rendimiento , con imágenes claras, detalles nítidos
y colores naturales.

SERVICIO AL CLIENTE

BOGOTÁ: PBX: 3478826 | Ventas-lab@kaika.com.co | s.cliente@kaika.com.co

MEDELLÍN: PBX: 4340222 | medellin@kaika.com.co

CALI: PBX: 6603963 | cali@kaika.com.co

BARRANQUILLA: PBX: 3785020 | barranquilla@kaika.com.co

EJE CAFETERO: ejecafetero@kaika.com.co

BUCARAMANGA: bucaramanga@kaika.com.co

Representantes de

ADMECO™ | MEDICAL ENGINEERING

 **borer**
SOLUTIONS

 **BRUMABA**
SOLUTIONS

 **CRAIL**
TECHNOLOGIES

 **Dynamica**

eppendorf

 **matachana**

 **metkon**
Technology for the Laboratory

 **sartorius**

 **STERIMEDIX**



Columna

Cirugía de Buck para Espondilolisis lumbar

Nota técnica

Carlos Alberto Ruiz Castaño. Profesor de neurocirugía, Universidad de Antioquia. Neurocirujano, San Vicente Fundación.

Mario Ruiz Castaño. Ortopedista, Universidad de Antioquia.

Especialista en cirugía de columna, pelvis y acetábulo, Universidad militar Nueva granada.

Resumen: La espondilólisis sin listesis o con listesis mínima es una entidad de manejo médico en la mayoría de los casos, sin embargo algunos pacientes se hacen refractarios al manejo conservador y pueden ser candidatos a algún tipo de procedimiento. En esta publicación se presenta el caso de un paciente con espondilólisis lumbar sintomática en quien se decide realizar la técnica de Buck para reparo directo del defecto de la pars. Se analizan detalles quirúrgicos con respecto al procedimiento así como las imágenes pre y post operatorias.

Palabras clave: Buck, espondilólisis, pars.

Abstract: Spondylolysis without listhesis or minimum listhesis is a usually not surgical management, but some patients become refractory to conservative management and may be candidates for any type of procedure. In this case report we are show a Buck technique for direct repair of the pars in symptomatic lumbar spondylolysis patient. Surgical details about technique are discussed. Pre- and postoperative images are reported.

Keys Words: Buck, spondylolysis, pars.

INTRODUCCIÓN

Históricamente la espondilólisis se define como una fractura de la pars interarticularis ocasionada por estrés recurrente o agudo de esta zona anatómica, la enfermedad se presenta en el 95 % de los casos en la pars de L 5¹. Usualmente la enfermedad constituye un hallazgo incidental como se puede presumir de estudios en cadáveres que informan incidencias hasta del 4.2%².

Existen múltiples reportes de manejo conservador de la enfermedad, si embargo existen casos de dolor refractario y fenómeno pseudoartrósico a través de la lisis que pueden ser candidatos a fijación según el criterio médico. En el momento de definir cirugía para un paciente con espondilólisis se desea estabilidad pero a la vez preservación de movimiento, máxime si se tiene en cuenta que se trata en su mayoría, de pacientes jóvenes.

Las técnicas que han sido descritas para artrodesar la pars son: Fijación intertransversa, artrodesis pedicular L5 S1, alambre laminar, sistema en U, sistemas con tornillo pedicular - gancho laminar y la técnica de buck con tornillo a través de la pars,

quizás esta última sea la más utilizada. Desde su descripción original por el Dr. Buck en 1970, en la cual reportó 16 pacientes de los cuales solo 1 tuvo falla mecánica en el tornillo; le han aparecido modificaciones en la medida en que se ha desarrollado la cirugía mínima invasiva de columna, pero se preserva el principio biomecánico original: artrodesar el área de lisis usando un tornillo único que recorra la pars⁵. Los estudios biomecánicos en animales o cadáveres favorecen aquellas técnicas que no afecten el disco intervertebral, pero que a su vez estabilicen los movimientos de rotación y flexoextensión a través de la pars^{3,4}. En el estudio de Shin se encontró mejor tasa de fusión con menos tiempo quirúrgico y menor sangrado en el reparo directo de la pars cuando se comparó con la construcción tornillo pedicular gancho laminar⁶.

MANEJO QUIRÚRGICO DE LA ESPONDILÓLISIS

Para tener un referente de la utilidad clínica de esta técnica, se hizo un análisis de la literatura de los últimos 5 años en Medline PubMed bajo la búsqueda “direct repair spondylolysis”, se encontraron 33 reportes de los cuales se descartaron aquellos que trataron varios niveles con lisis o en pacientes que tenían hernia discal o listesis mayor asociada, al final se revisaron 6 artículos de esta búsqueda. Se tuvo en cuenta además 1 artículo de la literatura nacional publicado en la revista de la sociedad de ortopedia de Colombia. En la mayoría de las series se registran buenos resultados, lo que llevaría a pensar que la cirugía se puede realizar en pacientes con síntomas por más de 6 meses que hayan tenido manejo fisiátrico y analgésico adecuado, menores de 20 o 30 años según la serie, sin radiculopatía compresiva, con morfología discal normal y sin conflicto laboral^{7, 8, 9, 10, 11, 12}. En el estudio de Lee, el cual reunió 47 pacientes y se hizo seguimiento prospectivo, no se obtuvo diferencia en términos de satisfacción y alivio clínico entre el grupo de pacientes operados y los no operados, usando la técnica de buck¹³.

REPORTE DEL CASO

En este reporte queremos presentar nuestra experiencia y comentarios de la técnica quirúrgica en un paciente a quien se le realizó artrodesis de la pars por técnica de Buck convencional. Se trata de un hombre de 27 años, agricultor, al momento del procedimiento con dolor refractario de 2 años de evolución y un manejo previo por clínica del dolor, en donde tuvo infiltración de la pars con Lidocaina y Metilprednisolona en 2 ocasiones con mejoría clínica de poca duración. El paciente no refería dolor radicular ni claudicación neurológica. El examen físico fue normal excepto por limitación severa de la motilidad lumbar en extensión.

Las imágenes del paciente muestran una espondilólisis bilateral de predominio izquierdo (Figuras 1, 2), de hecho el paciente refería predominancia del dolor lumbar izquierdo cuando hacía extensión lo que es lógico por la sobrecarga de la pars. El corte axial mostro nuevamente la lisis de la pars sin imagen compresiva (Figura 3). Se tomó RMN como parte del protocolo diagnóstico (Figura 4), buscando evaluar el disco y descartar alguna compresión.



Figura 1. Corte sagital a través de la pars derecha, puede verse como el foramen no muestra estenosis significativa y existe una alineación vertebral adecuada. Es evidente la lisis.



Figura 2. Corte sagital a través de la pars izquierda, de este lado hay un pérdida de sustancia ósea significativa en la lisis con alargamiento del foramen pero preservación de su amplitud – No hay listesis significativa- Las facetas tienen aspecto normal.



Figura 3. Corte axial demostrando la lisis de la pars con asimetría de la lámina, mostrando un adelgazamiento importante del lado izquierdo. La configuración del canal lumbar es alargada y triangular debido a la lisis, revelando que se trata de un cuadro crónico.



Figura 4. Corte sagital de RMN- El T2 simple muestra discos con buena altura y sin cambios osteocondrosicos.- La lordosis lumbar está conservada.

ASPECTOS TÉCNICOS DE LA CIRUGÍA DE BUCK

Al ser este un procedimiento que no se usa rutinariamente, se recomienda estudiar muy bien la técnica quirúrgica, las imágenes del paciente y tener un plan de manejo alternativo. En este caso en particular al apreciar que a lisis del lado derecho implicaba una pérdida de sustancia ósea significativa lo que podría generar poco agarre del tornillo, se planteó preoperatoriamente la alternativa de colocar un tornillo pedicular y un gancho como técnica de salvamento.

Para la incisión en la piel se recomienda exponer el defecto de la pars y un segmento por debajo de éste para permitir la angulación adecuada del tornillo bajo visión directa. Existe también la opción de iniciar el trayecto en piel de manera percutánea y luego en la zona de la lisis, tener un control directo del tornillo, posiblemente esto implique mayor exposición a la radiación con el intensificador de imágenes.

Es fundamental desbridar y escarificar el defecto de la lisis para permitir una adecuada artrodesis (ver imagen 5), con frecuencia se encuentra un tejido inflamatorio en el área de la lisis y aunque el desbridamiento es mandatorio debe tenerse cuidado con el sacrificio de hueso sano que permita soporte al tornillo. El punto de inserción del tornillo debe ser medial en el borde inferior de la lámina para aprovechar la mayor cantidad de hueso en su trayectoria. El tornillo a utilizar debe ser una tornillo de cortical canulado de 4.5 mm., la longitud se mide una vez el pin se considera en posición satisfactoria. (Ver figura 6).



Figura 5. la señal asterisco (*) muestra el área de la lisis izquierda ya desbrida. La señal fecha (→) muestra el sitio ideal para el ingreso del tornillo en la base de la lámina. La orientación de la trayectoria debe ser de medial a lateral 15 grados y de inferior a superior 30 grados con respecto al plano sagital.



Figura 6. Imagen del intensificador de imágenes en el trans-operatorio en la que se aprecia una postura adecuada del Pin- Fue necesario hacer varios intentos del lado izquierdo para lograr la mejor trayectoria.

Cuando se trata de deportistas, se recomienda dejarlos por fuera de la actividad exigente por 6 meses, como este paciente tiene un oficio pesado se siguió esta premisa en el manejo.

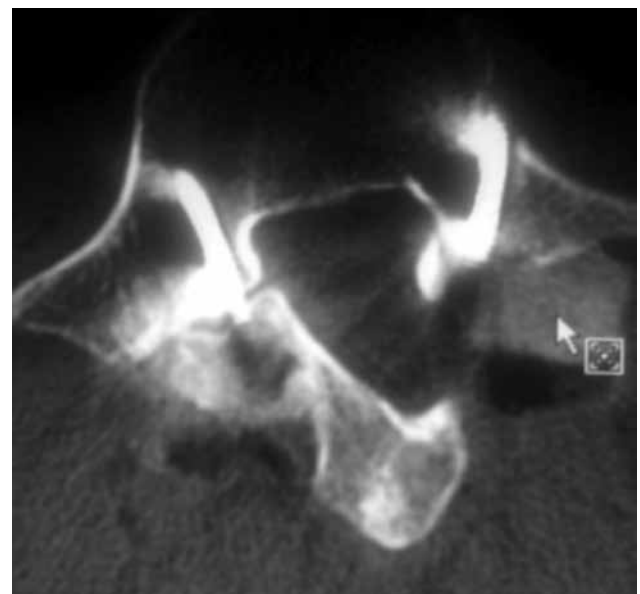


Figura 7. Tomografía post- quirúrgica - se aprecia trayectoria del tornillo por la pars sin violar el canal espinal con una mejoría del área de lisis izquierda por el injerto mas la aproximación de la lisis - tornillo a través de la lisis derecha en muy buena ubicación.

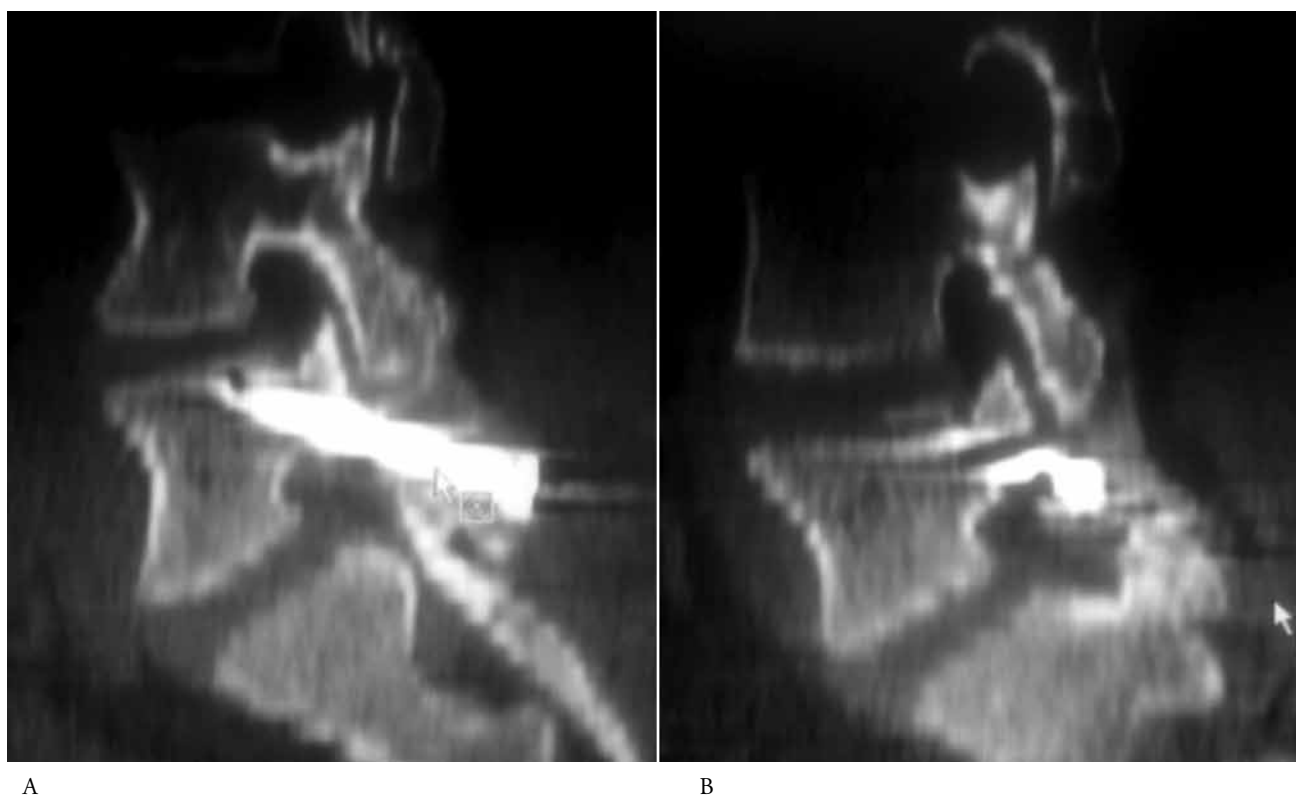


Figura 8. A: Tornillo a través de la lisis derecha B: Tornillo a través de la lisis izquierda con señal de artefacto – trayectoria adecuada.

La técnica es segura, el sangrado es escaso. Para este procedimiento se utilizó un tornillo de Synthes. El tiempo quirúrgico fue de 140 minutos, está por encima de lo referido en otros estudios, pero se explica por la inexperiencia con la técnica. En este caso se logró un reintegro a la actividad laboral. En la publicación de Clegg con un total de 90 tornillos en 49 pacientes, fue necesario reintervenir 7 pacientes, el resultado clínico final fue bueno¹⁰, si embargo esta serie permite concluir que se debe estar atento al seguimiento de los pacientes con RX dinámicos. Queda también para la discusión la posibilidad de usar corsé para disminuir la falla de los tornillos, en nuestro caso no fue utilizado.

CONCLUSIÓN

La medicina permite con alta frecuencia retomar tratamientos que han tolerado la prueba del tiempo. La cirugía de Buck se diseñó como un procedi-

miento menos invasivo y de alguna manera se adelantó a la historia. Hoy por hoy existe depuración en cuanto a su indicación y constituye una alternativa en casos muy seleccionados como el reportado en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wiltze LL, Widell EH Jr, Jackson DW. Fatigue fracture: the basic lesion is isthmic spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1975;57-A:17-22.
2. Roche MA, Rowe GG. The incidence of separated neural arch and coincident bone variations: a survey of 4,200 skeletons. *Anat Rec* 1951;109: 699-707.
3. Mihara H, Onari K, Cheng BC, David SM, Zdeblick TA. The biomechanical effects of spondylolysis and its treatment. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003;28:235-8.
4. Deguchi M, Rapoff AJ, Zdeblick TA. Biomechanical comparison of spondylolysis fixation techniques. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999;24:328-33.

5. Buck JE J. Direct repair of the defect in spondylolisthesis. Preliminary report J Bone Joint Surg Br 1970 Aug;52(3):432-7.
6. Shin MH, Ryu KS, Rathi NK, Park CK. Direct pars repair surgery using two different surgical methods: pedicle with universal hook system and direct pars screw fixation in symptomatic spondylosis patients. J Korean Neurosurg Soc 2012 Jan;51(1): 14-9.
7. Rajasekaran S, Subbiah M, Shetty AP. Direct repair of lumbar spondylolysis by buck's technique. Indian J Orthop 2011 Mar;45(2): 136-40.
8. Snyder LA, Shufflebarger H, O'Brien MF, Theodore N, Kakarla UK. Spondylolysis outcomes in adolescents after direct screw repair of the pars interarticularis. J Neurosurg Spine 2014 Sep;21(3): 329-33.
9. Widi GA, Williams SK, Levi AD. Minimally invasive direct repair of bilateral lumbar spine pars defect in athletes. Case Rep Med 2013; 2013:659078 doi :10.1155/2013/659078.
10. Clegg T, Carreon L, Mutchnick I, Puno R. Clinical outcomes following repair of the pars interarticularis. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2013 Feb;42(2): 72-6.
11. Kim YT, Lee H, Lee CS, Lee DH, Hwang CJ, Ahn TS. Direct repair of the pars interarticularis defect in spondylolysis. J Spinal Disord Tech 2012 Aug 29 (Epub ahead of print).
12. Matta J, Arrieta V, Torrez F, Cabrales V. Reparación de la espondilolisis en columna lumbar. Revista colombiana de ortopedia y traumatología. 2005 Sept; 19(3) : 50- 5.
13. Lee GW, Lee SM, Suh BG. Direct repair surgery with screw fixation for young patients with lumbar spondylolysis: patient-reported outcomes and fusion rate in prospective interventional study. Spine (Phila Pa 1976) 2015 Feb 15; 40(4): E234-41.

Libros nuevos en Neurocirugía



Columna

Espondilodiscitis infecciosa*Revisión de tema*

Jonathan de la Cruz Pabón. Residente de Neurocirugía, Universidad de Antioquia.

Cristian René Díaz. Residente de Neurocirugía, Universidad de Antioquia.

Carlos Ruiz Castaño. Profesor de Neurocirugía, Universidad de Antioquia.

Gilma Hernández. Profesora de matemática y estadística, Universidad de Antioquia.

Resumen: La Espondilodiscitis infecciosa afecta el disco intervertebral y las vertebrae adyacentes representando entre el 2- 4 % de las infecciones articulares. Los agentes causantes comúnmente de esta entidad son: *Staphylococcus aureus* y *Mycobacterium tuberculosis*. Existe una fuerte relación de la espondilodiscitis e insuficiencia renal, diabetes, inmunosuprimidos y endocarditis infecciosa. Las ayudas diagnósticas son un pilar fundamental en el diagnóstico temprano en especial la resonancia magnética. El diagnóstico etiológico es fundamental para dirigir el tratamiento antibiótico, la muestra se puede obtener a través de abordaje abierto, percutáneo o endoscópico, aunque a veces se acepta que el tratamiento puede ser guiado por el hemocultivo.

Palabras claves: Espondilodiscitis, biopsia espinal, vertebra.

Abstract: Spondylodiscitis infectious affects the intervertebral disc and adjacent vertebrae representing between 4% 2- joint infections. Commonly cause this entity germs are *Staphylococcus Aureus* and *Mycobacterium tuberculosis*. There is a strong relationship spondylodiscitis and kidney failure, diabetes, immunosuppressed and infectious endocarditis. The diagnostic aid is a fundamental pillar in the early diagnosis especially magnetic resonance. The treatment basis is etiological diagnosis with

spinal biopsy, this can be done by open, percutaneous or endoscopic approach, but sometimes can be guided by blood culture only.

Keys words: Espondilodiscitis, Spinal biopsy, vertebra

INTRODUCCIÓN

La infección de la columna vertebral es una enfermedad antigua que aparece referenciada en los textos hipocráticos⁵. Sir Percival Pott en el siglo XVIII reportó la osteomielitis que lleva su nombre: el mal de pott²⁸, la primera descripción de la osteomielitis vertebral de etiología piógena fue realizada por el médico francés Lannelongue en 1879. Posteriormente una gran serie de infecciones vertebrales piógenas en la literatura Inglesa fue publicada por Kulowski en 1936⁵.

La espondilodiscitis se define como el proceso de colonización y posterior infección del espacio discal y extensión secundaria a la placa terminal cartilaginosa y el hueso vertebral^{7, 15, 17}, ya que en el momento del diagnóstico, ambos suelen estar involucrados^{1, 9}. La infección aislada del disco (discitis) o de una vértebra (espondilitis) es menos habitual. Pueden describirse etiológicamente como piógena, granulomatosa crónica y, más raramente parasitaria.

EPIDEMIOLOGÍA

La espondilodiscitis es una enfermedad que ha venido en aumento^{18, 19}, como se ha observado en la literatura mundial y en nuestra región latinoamericana. Corresponde a un 2-4% de las infecciones de la articulaciones^{2, 5, 17}. Su incidencia en los países desarrollados está estimada en 1 en 450.000⁷. Varios estudios reportan una distribución por edades con patrón bimodal con picos en menores de 20 años y otro en edades de 50-70 años^{5, 25}, aunque todas las edades pueden ser afectadas². Tiene una mayor incidencia masculina, con una razón hombre-mujer de 1.5:1^{3, 6, 15, 17}. La principal vía de transmisión es la hematógena⁷.

Puede ser difícil diagnosticar la espondilodiscitis en la primera evaluación médica⁴, y con el fin de prevenir sus complicaciones es importante enfatizar el diagnóstico temprano, para iniciar oportunamente el tratamiento a los pacientes^{2, 7}.

La espondilodiscitis está asociada a enfermedades crónicas como diabetes, SIDA, utilización de prótesis valvulares, drogadictos, alcoholismo, artritis reumatoidea, lupus, uso crónico de esteroides y en casos de pacientes dializados por insuficiencia renal^{2, 9, 15-18}.

FISIOPATOLOGÍA

Se presume que los micro organismos se depositan en los terminales arteriales dentro de la metáfisis del cuerpo vertebral, desencadenando una reacción inflamatoria que puede llevar a la isquemia ósea e infarto^{5, 6}. Esto potencia la cascada inflamatoria con la destrucción subsiguiente del tejido óseo, lo que permite la extensión al disco contiguo^{6, 7, 18}, y la región paravertebral, epidural y los cuerpos vertebrales adyacentes.

Muchos casos de espondilodiscitis son precedidos por una infección en otro órgano y posterior diseminación a la columna, los más comunes son el tracto genitourinario con un 17%, la piel y tejidos blandos 11%, tracto respiratorio 2%, dispositivos

intravasculares 5%, tracto gastrointestinal 17%, endocarditis infecciosa 12% y cavidades orales el 2%^{3, 5, 7}. Probablemente el antecedente de lesiones en piel sea subestimado porque muchos pacientes ya no reportan dichas lesiones al momento del diagnóstico.

La propagación hematógena de la infección puede ser arterial o venosa^{9, 18}. En este último caso la infección discal puede darse de manera directa sin pasar primero por la metáfisis vertebral. Otras formas de propagación son por contiguidad, y la inoculación directa del germen cuando se hacen procedimientos diagnósticos o terapéuticos intradiscuales^{15, 16, 18}.

EPIDEMIOLOGÍA DE GERMEN

El microorganismo más común en la mayoría de las series es el estafilococo aureus^{2, 8, 6, 9, 10}, en los casos en los que el foco primario es el urinario predominan los bacilos gram negativos²⁷, incluyendo *Echerichia Coli* y *Pseudomonas*. La estenotrofo-*monas maltophilia*⁶, *Propionibacterium acné*, *Pepto-streptococo*^{5, 6}, *cándida* y la *salmonella*^{6, 21, 22, 23} aparecen reportados en la literatura.

Dependiendo de las condiciones socioeconómicas y ambientales, el *Mycobacterium tuberculosis* y la *Brucella* pueden tener alta incidencia, de hecho en el medio local colombiano la espondilodiscitis tuberculosa es sospecha obligada en todos los casos., El estafilococo epidermidis puede estar asociado a infecciones postoperatorias, catéteres o prótesis infectadas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas de espondilodiscitis son inespecíficos e inician unos 2 a 6 meses antes del diagnóstico³⁴, particularmente en el caso de la tuberculosa⁶ por lo general requiere un alto grado de sospecha clínica; el inicio es a menudo insidioso⁷. La triada clásica es: fiebre, dolor espinal y debilidad de extremidades miembros inferiores²⁷, el sitio anatómico más frecuente es lumbar, y el dolor en esta

zona como otras áreas de la columna es constante y nocturno, lo cual debe hacernos sospechar la enfermedad^{6, 31}. La ausencia de fiebre no descarta la enfermedad^{1, 17}. Una evaluación neurológica se debe realizar para buscar algún déficit neurológico o alteración esfinteriana. En la discitis tuberculosa, signos como dolor a la flexión de la cadera, extensión del miembro inferior o dolor a la palpación de flancos, pueden indicar absceso del psoas^{7, 28}.

DIAGNOSTICO

Aparte de la sospecha clínica de la espondilodiscitis, la confirmación imaginológica es indispensable. En su orden: radiografía simple, tomografía y resonancia magnética son importantes (Ver figura 1); sin embargo, la mayor sensibilidad la tiene la resonancia magnética especialmente si se demuestra captación de gadolinio o imagen compatible con absceso^{6, 7, 12, 15}. La elevación de la sedimentación globular (VSG), ha sido reportada la prueba más útil para seguimiento y valorar la respuesta al antibiótica..

En un 77% la toma de muestra directa de disco y/o vertebra será el estándar de oro para confirmar la enfermedad sin embargo el diagnóstico etiológico puede apoyarse en los hemocultivos que pueden ser positivos hasta en un 58% de los casos^{17, 36, 37}. La leucocitosis puede o no estar presente. Otra prueba útil pero no específicas en la etapa aguda es la pcr^{23, 39}. En algunos reportes un tercio de los pacientes que cursan con espondilodiscitis tiene endocarditis infecciosa, por lo cual un examen cardiovascular y la ecocardiografía se debe realizar rutinariamente⁷.

La tomografía computarizada (TC)¹⁷ es de gran ayuda en la evaluación de los cambios en el hueso, como necrosis y cambios tempranos en los platillos vertebrales, también es usada en el toma de biopsias por aguja³⁴.

El método de elección para obtener la muestra con el propósito de identificar el germen causante es la

biopsia vertebral^{1, 35}, la cual puede realizarse abierta considerada gold estandar¹ o percutánea⁴ por TC, resonancia magnética, guiada por fluoroscopia o endoscópica^{35, 38, 39}. Según algunos informes la sensibilidad de la biopsia abierta para el diagnóstico microbiológico es del 80-96%, mientras que de la guiada por TC del 25 %³⁷ y del 46-91%³⁶, según el reporte. La sensibilidad de la biopsia guiada por endoscopia es del 90%³⁵. No está aun definido cual es el mejor método diagnóstico para confirmar la enfermedad^{36, 37, 38}.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento antibiótico de la espondilodiscitis lumbar puede realizarse de dos maneras: uno dirigido, según la sensibilidad del germen aislado en los cultivos, o de forma empírica, a juicio del médico tratante en los casos donde se tenga resultado negativo en una biopsia realizada, o ésta no se haya podido practicar. Asimismo, pudiera darse tratamiento según los cultivos de otras secreciones o tejidos, suponiendo que estos sean la fuente de la infección por vía hematogena.

El tiempo del tratamiento antibiótico promedio es de 4-6 semanas vía intravenosa, seguido de otras 6 o 12 semanas vía oral²⁵. Durante este periodo se realiza el seguimiento paraclínico con reactantes de fase aguda para determinar prórroga o suspensión del medicamento. No debemos olvidar que muchos pacientes son inmunosuprimidos, diabéticos, de edad avanzada o con insuficiencia renal lo cual pueden limitar o particularizar el esquema antibiótico.

Las indicaciones para el tratamiento médico solo con biopsia son: mal estado general del paciente, infección del espacio de un solo disco con agente causal identificado, ausencia de destrucción ósea grave e inestabilidad, paciente con dolor leve a moderado, sin déficit neurológico y buena respuesta paraclínica en los parámetros de infección^{33, 35, 37}.

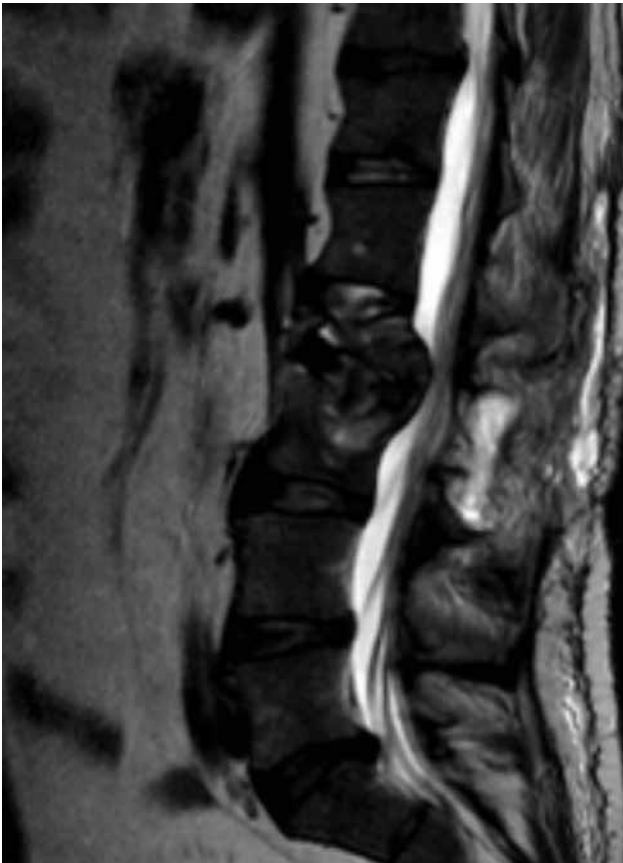


Figura 1. Imagen característica de una espondilodiscitis. En un T2 sagital puede verse el edema vertebral de L2 y L3 con compromiso del disco. Además cambios inflamatorios de los elementos posteriores en relación a cirugía para toma de muestras.

Para la espondilodiscitis tuberculosa entre 12-18 meses de tratamiento sugieren la mayoría de los protocolos. Recordar siempre la posibilidad de coexistencia de la infección tuberculosa y la piógena.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las indicaciones de manejo quirúrgico son: persistencia de la infección con el manejo antibiótico, presencia de deformidad marcada como cifosis, presencia de abscesos paravertebrales o epidurales grandes, fractura patológica, inestabilidad o déficit neurológico. La mayoría de los pacientes requiere algún tipo de instrumentación para estabilizar la

columna, no obstante el manejo con el solo desbridamiento discal u óseo aplica para aquellos pacientes de alto riesgo quirúrgico donde se prefiere un manejo más conservador³⁹.

Aproximadamente una tercera parte de los pacientes pueden terminar en cirugía^{1, 34, 39}, siempre ha existido dualidad respecto a la utilización de implantes para fijación, particularmente en casos de enfermedad piógena, por ello, si la lesión es netamente discal o epidural, basta con el desbridamiento radical sin injerto de hueso para resolver la patología.

Cuando hay destrucción ósea, deformidad o inestabilidad definitivamente se impone las cirugías más agresivas. Se prefiere la vía anterior³ en caso de que se necesite corpectomía y/o corrección de deformidad¹². La vía posterior aislada está indicada en los casos con una lesión con acceso anterior difícil, paciente con comorbilidades, casos con preservación de la lordosis o destrucción de elementos posteriores. El abordaje en 360 grados tiene una amplia aceptación en casos graves ya que permite restablecer el soporte anterior de la columna, erradicar el foco infeccioso, mejorar la estabilidad espinal y mejorar el pronóstico clínico al acortar el tiempo del uso antibiótico, mejorar la deambulación precoz y aliviar dolor²³.

PRONÓSTICO

La mortalidad de la espondilodiscitis puede ser del 0 al 11% dependiendo de la serie y más importante que esto es la postración, dolor crónico o déficit neurológico permanente que puede dejar como secuela la enfermedad. Por ello dada la condición clínica al momento del diagnóstico, un número importante de pacientes no puede ser intervenido quirúrgicamente, por lo cual el manejo interdisciplinario con el soporte de fisioterapia, infectología y medicina interna es requerido para mejorar el pronóstico de los pacientes^{1, 5, 7}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pupaibool et al. The utility of image-guided percutaneous needle aspiration biopsy for the diagnosis of spontaneous vertebral osteomyelitis: a systematic review and meta-analysis. *The Spine Journal* 15 (2015) 122–131.
2. L Grammatico et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002-2003. *Epidemiol. Infect.* (2008), 136, 653–660.
3. N. Sans et al. Infections of the spinal column — Spondylodiscitis. *Diagn and Inter Imaging* (2012) 93, 520—529.
4. Asamoto S et al. Spondylodiscitis: diagnosis and treatment. *Surgical Neurology* 64 (2005) 103– 108.
5. Gouliouris T et al. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J antimicrob chemotherapy* 2010.
6. Cottle L, Riordan T. Infectious spondylodiscitis. *Journal of Infection* (2008) 56, 401e412.
7. Rowson C, Greig J. Spinal infection. *Surgery* (2015).
8. Barros F et al. Espondilodiscites septicas Diagnóstico e tratamiento. *Arq Neuropsiquiatr* 2003;61(3-B):829-835.
9. Gómez N, et al. Espondilodiscitis infecciosas en un area sanitaria gallega, 1983-2003. *an med interna vol 21 N° 11 pp.553-539* 2004.
10. Michala Kehrer et al. Increasing incidence of pyogenic spondylodiscitis: a 14 years population-based study. *Journal of Infection* (2014) 68, 313e320.
11. Yang SC et al. Identifying pathogens of spondylodiscitis percutaneous endoscopy or CT-guided biopsy. *Clin Orthop Relat Res* (2008) 466:3086–3092.
12. Naresh-Babu J et al. Increasing the specimen adequacy of transpedicular vertebral body biopsies. Role of intraoperative scrape cytology. *The Spine Journal* 14 (2014) 2320–2325.
13. Lecouvet F, et al. The etiologic diagnosis of infectious discitis is improved by amplification-based DNA Analysis. *Arthritis & rheumatism Vol. 50, No. 9, September 2004, pp 2985–2994.*
14. Meredith D et al. Postoperative infections of the lumbar spine: presentation and management. *International Orthopaedics (SICOT)* (2012) 36:439–444.
15. Gerometta A et al. Postoperative spondilodiscitis. *International Orthopaedics (SICOT)* (2012) 36:433–438.
16. Chahoud J et al. Surgical site infections following spine surgery: eliminating the controversies in the diagnosis. *Frontier in medicine* (2014) 1: 1 -10.
17. Varma R et al. Imaging of pyogenic Infectious spondylodiscitis. *Radiologic clinics of north america volume 39 * number 2 * march 2001.*
18. Glaudemans A et al. The Use of 18F-FDG-PET/CT for Diagnosis and Treatment Monitoring of Inflammatory and Infectious Diseases. *Clinical and Developmental Immunology Vol 2013, Article ID 623036, 14 pages.*
19. Hanck J et al. Cervical spondylodiscitis, osteomyelitis, and epidural abscess Mimicking a vertebral fracture. *The Journal of Emergency Medicine, Vol. 42, No. 3, pp. e43–e46, 2012.*
20. Capa-Grasa A et al. Espondilodiscitis lumbar: clínica y factores de riesgo en el diagnostico precoz. *Rehabilitación (Madr).*2010;44(1):82–85.
21. Chang I-Chang. Case Report: Salmonella Spondylodiscitis in Patients without Sickle Cell Disease. *Clinical orthopaedics and related research Number 430, pp. 243–247.*
22. Mahlfeld K et al. Spondylodiscitis durch Salmonella typhimurium. *Unfallchirurg 2003 · 106:334–338.*
23. Zebouh M, et al. Spondylodiscite à Salmonella enteritica séro-type Typhi. *Ann Biol Clin* 2005 ; 63 (5) : 517-8.
24. Davidson Jebaseelan D, et al. Biomechanical responses due to discitis infection of a juvenile thoracolumbar spine using finite element modeling. *Med Eng Phys* (2014).
25. Bernard L, et al. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial. *Lancet* 2015; 385: 875–82.
26. Özkan N, et al. Cervical spondylodiscitis – A clinical analysis of surgically treated patients and review of the literature. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 117 (2014) 86– 92.
27. Huang Chi-Ren, et al. Clinical characteristics and therapeutic outcome of Gram-negative bacterial spinal epidural abscess in adults. *Journal of Clinical Neuroscience* 18 (2011) 213–217.
28. Matta Ibarra J, et al. Infecciones hematógenas de la columna vertebral: manejo quirúrgico. *Rev Col Or Tra Volumen 22 - No. 2, Junio de 2008.*
29. Nasto L, et al. Is posterior percutaneous screw-rod instrumentation a safe and effective alternative approach to TLSO rigid bracing for single-level pyogenic spondylodiscitis? Results of a retrospective cohort analysis. *The Spine Journal* 14 (2014) 1139–1146.
30. G. Euba et al. Long-Term Clinical and Radiological Magnetic Resonance Imaging Outcome of Abscess-Associated Spontaneous Pyogenic Vertebral Osteomyelitis Under Conservative Management. *Semin Arthritis Rheum* 38:28–40.

31. Tsai-Sheng Fu, et al. Minimally Invasive percutaneous Endoscopic Discectomy and Drainage for Infectious Spondylodiscitis. *Biomed J* 2013;36:168-174.
32. Kapsalaki E, et al. Spontaneous spondylodiscitis: presentation, risk factors, diagnosis, management, and outcome. *International Journal of Infectious Diseases* (2009) 13, 564—569.
33. Murillo O, et al. Streptococcal vertebral osteomyelitis: multiple faces of the same disease. *Clin Microbiol Infect* 2013; 20: O33–O38.
34. Zarghooni K, et al. Treatment of spondylodiscitis *International Orthopaedics (SICOT)* (2012) 36:405–411.
35. Yang S, et al. Minimally invasive endoscopic treatment for lumbar infectious spondylitis: a retrospective study in a tertiary referral center. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2014, 15:105.
36. Sehn J, et al. Percutaneous needle biopsy in diagnosis and identification of causative organisms in cases of suspected vertebral osteomyelitis. *European Journal of Radiology* 81 (2012) 940–947.
37. Jungok Kim, et al. Outcome of culture-negative pyogenic vertebral osteomyelitis: Comparison with microbiologically confirmed pyogenic vertebral osteomyelitis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 44(2014)246–252.
38. Gallucci M, D’Orazio F. Image Guided Interventions in Spinal Infections. *Neuroimag Clin N Am* 25 (2015) 281–294.
39. Guerado E, cervan A. Surgical treatment of spondylodiscitis. An update. *International Orthopaedics (SICOT)* (2012) 36:413–420.

Neuroinfección

Botriomicosis orbitaria

Reporte de caso y revisión de la literatura

Lucía Uribe Restrepo. Estudiante de Medicina, Universidad de Antioquia.

Ana Isabel Marín Ramírez. Estudiante de Medicina, Universidad de Antioquia.

Juan Carlos Arango Viana. MD, Universidad Pontificia Bolivariana; NeuroPatólogo, Universidad de Antioquia; PhD, University of Edinburgh.

Claudia Marcela Gómez Serna. MD, Neurocirujana Universidad de Antioquia. Correo: *claumago_12@hotmail.com*

Resumen: La botriomicosis es una enfermedad rara de presentación crónica, caracterizada por lesiones granulomatosas con focos supurativos. Es causada por una infección bacteriana, principalmente por cocos gram positivos y particularmente el estafilococo, que es el más comúnmente descrito en el mundo.

Fue descrita por primera vez en 1870 por Otto Bollinger, luego, en 1884 Sebastiano Rivolta, veterinario italiano, acuña el nombre de botriomicosis. En 1913, Opie realiza el reporte del primer caso en humanos.

La aparición de la enfermedad, está probablemente relacionada con la virulencia del patógeno y la respuesta inmune del hospedero vinculando, además con la cantidad del inóculo; un inóculo de cantidad intermedia generaría, con mayor probabilidad, el fenómeno Splendore-Hoeppli, que consiste en la acumulación de material eosinofílico alrededor de diversos microorganismos o de cuerpos extraños en casos de reacción granulomatosa.

El caso clínico que se presenta, es un varón de 46 años que ingresó al hospital con una masa en la órbita izquierda, con signos de inflamación localizada. De ésta, se aisló el agente causal -streptococo gallolitycus- y al estudio patológico se observó un

fenómeno granulomatoso compatible con Botriomicosis. Por la evolución clínica benigna y la respuesta al tratamiento, se confirma el diagnóstico antes mencionado.

Abstract: Botryomycosis is a rare and chronic disease characterized by granulomatous lesions with suppurative foci. It is caused by bacterial infections, especially for gram-positive cocci; particularly Staphylococcus, which is the most common infection described in the world. It was first described by Otto Bollinger in 1870, then in 1884 Sebastian Rivolta, an Italian veterinarian described it, he was the one who gave it the name botryomycosis. In 1913, Opie reported the first case in humans. The onset of the disease is probably related to the virulence of the pathogen and the host immune response, also linking it with the amount of inoculum. An inoculum of an intermediate amount, will most likely generate, the Splendore-Hoeppli phenomenon, which is the accumulation of eosinophilic material around multiple microorganisms or foreign bodies in case of granulomatous reaction. The clinical case presented here is about a 46 year old male who was admitted to the hospital with a mass in His left orbit, with signs of localized inflammation. From this mass, the agent isolated was Gallolitycus -streptococo and, granulomatous pathology study compatible with botryomycosis

phenomenon was observed. Because of the benign clinical course and response to treatment, the above diagnosis was confirmed.

Palabras Claves: Absceso, botriomicosis, estafilococo, inflamación crónica, órbita, splendore hoeppli.

INTRODUCCIÓN

La botriomicosis es una enfermedad rara de presentación crónica, caracterizada por lesiones granulomatosas con focos supurativos. Es causada por una infección bacteriana, principalmente por cocos gram positivos y particularmente el estafilococo, que es el más comúnmente descrito en el mundo. Clínica e histológicamente la botriomicosis puede ser confundida con una infección fúngica. Dicha enfermedad se manifiesta comúnmente en regiones superficiales pero también se ha encontrado en vísceras, aunque esta última presentación, es menos frecuente¹.

La botriomicosis fue descrita por primera vez en 1870 por Otto Bollinger quien describe varios casos encontrados en hígado de caballos y fue él quien le asigna el nombre de gránulos de Bollinger a las imágenes histológicas encontradas en los casos de botriomicosis². Luego, en 1884 Sebastiano Rivolta, veterinario italiano, acuña el nombre de botriomicosis (del griego botris que significa racimo de uvas y mycosis que significa hongos), dicho nombre fue seleccionado por el aspecto de los gránulos, que recuerdan racimos de uvas³. En 1913, Opie realiza el reporte del primer caso en humanos⁴. La botriomicosis era considerada una enfermedad micótica hasta 1919, cuando Magrou, logró establecer, que la enfermedad era causada por bacterias (revisado en:^{5,6}). Finalmente, en 1959 se publica un reporte detallado de 46 casos cutáneos y viscerales^{1,7}.

La botriomicosis cutánea es la manifestación clínica que se presenta hasta en el 75% de los pacientes y es de mejor pronóstico que la forma visceral, que afortunadamente se presenta en menor número de sujetos y generalmente asociada a otras enfermeda-

des de base⁸⁻¹⁰. En el presente artículo se reporta el caso de un paciente con botriomicosis orbitaria con extensión al frontal y se hará revisión de la literatura.

DESARROLLO DEL TEMA

Epidemiología:

La botriomicosis se ha reportado en múltiples regiones del mundo, todas con diferencias en sus condiciones ambientales y de desarrollo económico. Dada su rara ocurrencia, no hay datos estadísticos de prevalencia o incidencia de esta enfermedad¹¹.

Aún así, en la actualidad se pueden encontrar reportes de más de 200 casos en el mundo, éstos pertenecen en su mayoría a Estados Unidos y Europa. Los casos que se han encontrado han sido asociados a varios agentes causales. También se puede resaltar que la enfermedad se presenta más comúnmente en hombre que en mujeres con una relación de 2:1, pero sin un rango de edad definido¹².

Sinónimos:

Ha sido denominada de múltiples formas a lo largo de su historia, dentro de éstos podemos destacar: bacteriosis granular, pseudomicosis bacteriana, actinofitosis estafilocócica y actinobacilosis. El nombre que se le da actualmente, aún siendo poco exacto por la confusión que genera con respecto al microorganismo causante de la enfermedad, se ha generalizado y es el más usado en nuestros tiempos¹³.

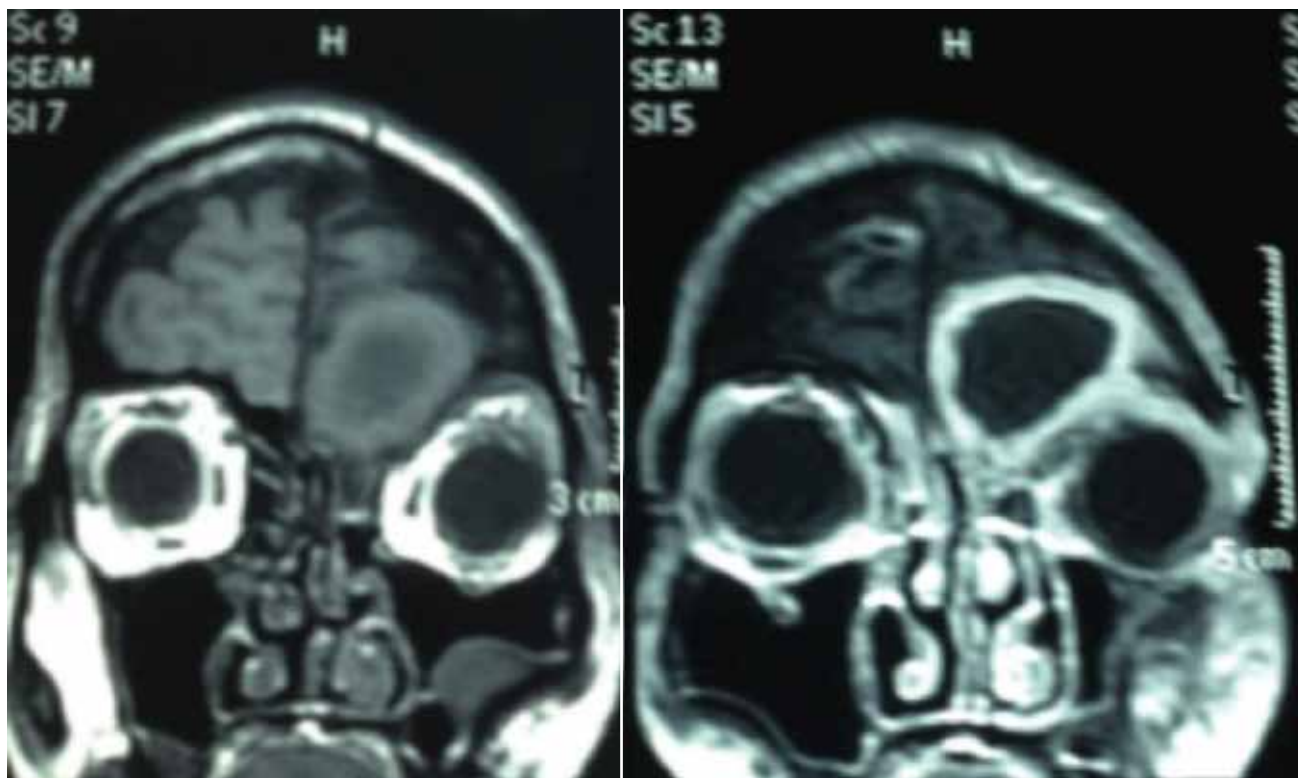
Fisiopatología:

La patogénesis de la botriomicosis no ha sido esclarecida aún; en un principio se tiende a relacionar la virulencia del patógeno con la respuesta inmune del hospedero vinculando, una baja virulencia de la bacteria y una alta resistencia por parte del hospedero, da como resultado la aparición de la enfermedad^{10-12, 14}. La botriomicosis se ha encontrado en personas inmunocompetentes, pero existe una relación clara con los pacientes inmunocomprometidos.

tidos, principalmente aquellos con deficiencias en la inmunidad celular^{11, 15-19}.

Se ha evidenciado también la importancia del inóculo en la aparición de la enfermedad, una escasa cantidad del inóculo será más fácilmente fagocitado y eliminado por el hospedero, mientras una cantidad mayor será responsable de la formación de un absceso que puede ser de tamaño variable. Un inó-

culo de cantidad intermedia generaría, con mayor probabilidad, el fenómeno Splendore-Hoepli^{5, 15}; que consiste en la acumulación de material eosinofílico alrededor de diversos microorganismos o de cuerpos extraños en casos de reacción granulomatosa²⁰. Aunque se ha descrito que la botriomicosis es un fenómeno Splendore-Hoepli típico²¹ algunos autores prefieren describirlo como una reacción antígeno-anticuerpo¹².



Imágenes coronales en T1 sin y con contraste respectivamente, donde se evidencia ávida captación del medio.

Se han publicado diversos factores que predisponen a la botriomicosis, entre estos se encuentra el alcoholismo, diversos desórdenes hepáticos, diabetes mellitus, tratamiento con esteroides, trauma previo y cuerpos extraños^{14, 19, 21-29}.

CASO CLÍNICO

Paciente de 46 años, sexo masculino quien consultó por cuadro de un año de evolución de múltiples síntomas, que iniciaron con sensación de cuerpo

extraño en párpado superior izquierdo, éste se acompañó de eritema, masa fluctuante y dolor de moderada intensidad. El paciente negaba síntomas asociados como fiebre o cefalea.

Anteriormente había recibido tratamiento repetitivo e incompleto con ampicilina y ungüentos. Además, 4 días antes del ingreso al Hospital tuvo drenaje de material purulento. Consultó a oftalmología y, de dicha especialidad, fue remitido a neurocirugía debido a mejor posibilidad de manejo

de los probables diagnósticos (tumor de la órbita y absceso).

Al examen físico, se encontró una masa en región palpebral superior izquierda con medidas de 4 por 2 cm., eritematosa, fluctuante, con costra de secreción hemática indurada y no dolorosa a la palpación; también se observó limitación para la apertura ocular pero no se presentó oculoparesias.

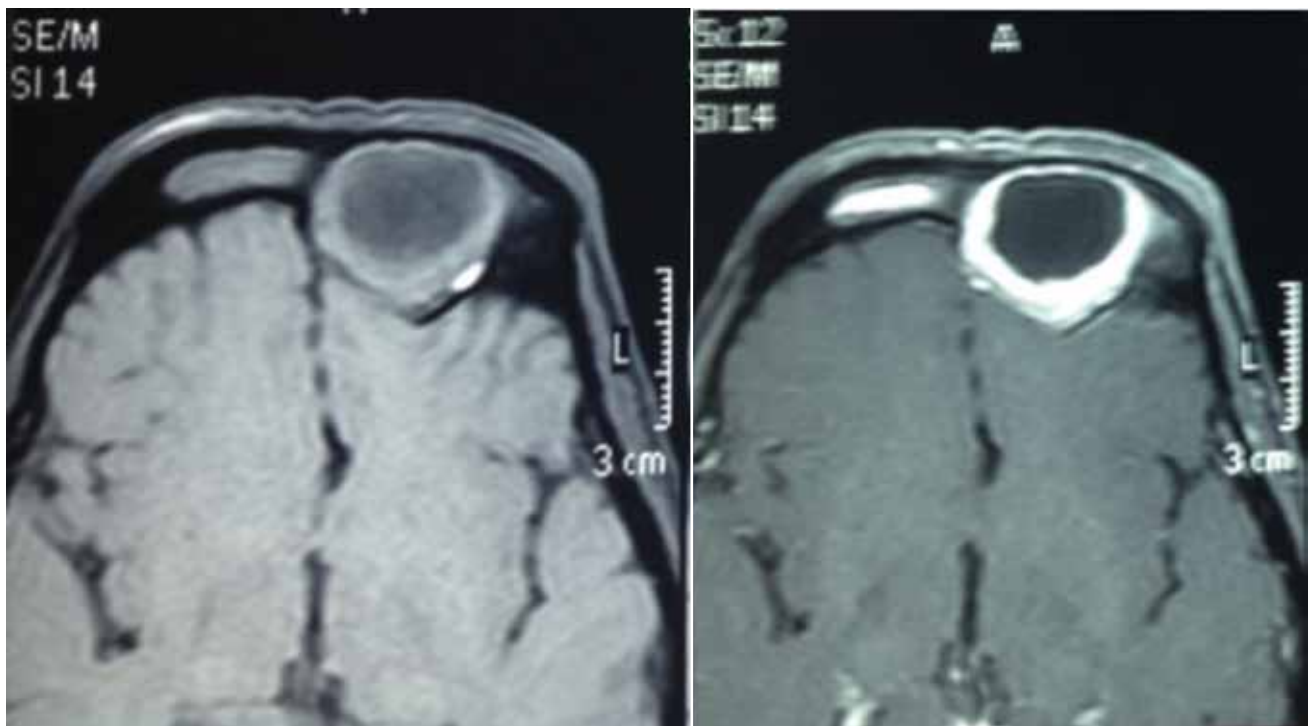
Se decide realizar un Tomografía Axial Computarizada de órbitas mediante el cual se logró observar masa con epincentro en el seno frontal izquierdo, extensión al techo de la órbita y con compromiso intraconal. Se acompañó con Resonancia magnética que reportó lesión quística de 3 por 3.2 por 3.6 cm., que se extendía hacia la parte superior de la órbita y remodelaba la pared posterior del seno, produciendo así, un discreto efecto de masa sobre el lóbulo frontal pero siempre, respetando la órbita. Dicha lesión comunicaba con la región preseptal generando además, una colección a nivel local. En el estudio también se observó un realce marcado con el gadolinio y restricción a la difusión. Al ob-

servar estas características, la afección es interpretada como un mucocelo sobreinfectado.

Debido a las características anteriormente dadas y al diagnóstico encontrado el paciente es llevado entonces a cirugía; se observó deformidad supraorbitaria con extensión hacia la pared posterior del seno frontal izquierdo y a la base del cráneo. La lesión contenía secreción verdosa proveniente del seno frontal el cual estaba encontrado ensanchado. Se decidió cubrir el defecto con malla de titanio y enviar muestras para estudio patológico.

La patología reportó, tejido fibroso y óseo infiltrado por células inflamatorias polimorfonucleares (que incluían eosinófilos) con células plasmáticas y numerosos histiocitos, lo anterior fue compatible con un proceso infeccioso. Adicionalmente se aisló el patógeno *streptococo gallolyticus*, arrojando como diagnóstico definitivo una botromicosis.

El paciente fue tratado con ceftriaxona intravenosa, 2gr. cada 12 horas, por 15 días.



Imágenes axiales en T1 sin y con contrastaste respectivamente, donde se evidencia ávida captación del medio.

DISCUSIÓN

El caso que se presenta, es de gran relevancia clínica puesto que se trata de una manifestación patológica hasta ahora poco reportada. En general hay pocos casos de botriomicosis publicados e indexados en el mundo. Es una enfermedad rara, pero afortunadamente cursa con un buen pronóstico, aunque es relevante reconocer que es una enfermedad subdiagnosticada y en ocasiones confundida con otras.

El paciente antes mencionado, es un varón de 46 años que ingresó al hospital con una masa en la órbita izquierda, con signos de inflamación localizada. De ésta, se aisló el agente causal -*Streptococcus gallolyticus*- y se procedió a operar. Al estudio patológico se observó un fenómeno granulomatoso compatible con Botriomicosis y dado que la botriomicosis con mucha frecuencia es causada por cocos gram positivos, principalmente estreptococos, puesto que los patógenos más comunes en esta enfermedad son las bacterias gram positivas.

Aunque hay pocos casos reportados, éste en especial es de alguna manera comparable con un reporte realizado por John W. Pruitt et al. (30) en el año 1995 en el que se mostró un paciente de sexo masculino con un cuadro de dolor asociado a una masa en el maxilar de la cual realizaron una biopsia y se encontraron unos resultados microscópicos igualmente compatible con botriomicosis. En el reporte de 1995, la infección se extendió hacia la región orbitaria después de unos años, y su presentación clínica y las características microscópicas se asemejaron mucho a este caso.

En este caso, el fenómeno de Splendore Hoeppli no fue encontrado al estudio histológico, este no es necesario para hacer el diagnóstico de botriomicosis. (revisado en: 20). No obstante, la presencia de un infiltrado inflamatorio constituido por polimorfonucleares, incluidos los eosinófilos, células plasmáticas y células gigantes, hacen bastante probable este diagnóstico. Además, la evolución clínica benigna y la respuesta al tratamiento, confirman el diagnóstico antes mencionado.

Por lo mismo concluimos que la botriomicosis, a pesar de ser una enfermedad infecciosa rara, debe ser tomada en cuenta al momento de realizar un diagnóstico diferencial en casos similares al presentado. Además observamos que el uso de ceftriaxona, antibiótico de amplio espectro es efectivo para el tratamiento de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Devi B, Behera B, Dash M, Pahan M, Pattnaik S, Patro S. Botryomycosis. Indian J Dermatol [Internet]. 2013 Sep [cited 2014 Apr 21];58(5):406. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3778794&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>.
2. Bollinger O. Mycosis der Lunge beim Pferde. Arch für Pathol Anat und Physiol und für Klin Med [Internet]. 1870 Mar [cited 2014 Apr 21];49(4):583–6. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/BF02172603>.
3. Yeng LCK, Benítez AR, Palomino WF, Zambrano YA. Reporte de caso clínico: botriomicosis [Internet]. Revista Medicina. 2012 [cited 2014 Jul 24]. p. 120–5. Available from: <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/112>.
4. Opie EL. Human Botryomycosis of the liver. Arch Intern Med [Internet]. American Medical Association; 1913 Apr 1 [cited 2014 Apr 21];XI(4):425. Available from: <http://archinte.jama-network.com/article.aspx?articleid=653568>.
5. Mackinnon J. Experimental botryomycosis produced by *Pseudomonas aeruginosa*. 1969 [cited 2014 Apr 21];369–72. Available from: <http://jmm.sgmjournals.org/content/2/3/369.short>.
6. Hagedoorn A. Telangiectatic Granuloma - Botryomycosis. Br J Ophthalmol. 1934.
7. Winslow D. Botryomycosis. Am J Pathol [Internet]. 1959 [cited 2014 Apr 21];35(1):153–67. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1934802&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>.
8. Katapadi K, Pujol F, Vuletin JC, Katapadi M, Pachter BR. Pulmonary botryomycosis in a patient with AIDS. Chest [Internet]. 1996 Jan [cited 2014 Apr 21];109(1):276–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8549198>.
9. Shih JY, Hsueh PR, Chang YL, Lee LN, Chen YC, Chen MF, et al. Tracheal botryomycosis in a patient with tracheopathia osteochondroplastica. Thorax [Internet]. 1998 Jan [cited 2014 Apr 21];53(1):73–5. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1758705&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>.

10. Elas D, Swick B, Stone MS, Miller M, Stockdale C. Botryomycosis of the Vulva: A Case Report. *J Low Genit Tract Dis* [Internet]. 2014 Jan 28;18(13):2–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24402357>.
11. Padilla-Desgarennes C, Vázquez-González D, Bonifaz A. Botryomycosis. *Clin Dermatol* [Internet]. 2012 [cited 2014 Apr 21];30(4):397–402. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22682187>.
12. Bonifaz A, Carrasco E. Botryomycosis. *Int J Dermatol* [Internet]. 1996 Jun [cited 2014 Apr 21];35(6):381–8. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-4362.1996.tb03015.x>.
13. Waisman M. Staphylococcic Actinophytosis (Botryomycosis). *Arch Dermatol* [Internet]. American Medical Association; 1962 Oct 1 [cited 2014 Apr 21];86(4):525. Available from: <http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=527685>.
14. Saadat P, Ram R, Sohrabian S, Vadmal MS. Botryomycosis caused by *Staphylococcus aureus* and *Pneumocystis carinii* in a patient with acquired immunodeficiency disease. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. 2008 May [cited 2014 Apr 21];33(3):266–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18177488>.
15. Rassiwalla J, Patel A, Ghignone E, Chen W, Sidiropoulos M, Hinami K. Botryomycosis in the Immunocompetent Patient. *Infect Dis Clin Pract*. 2013;21.
16. Brunken RC, Lichon-Chao N, van den Broek H. Immunologic abnormalities in botryomycosis. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. Elsevier; 1983 Sep 1 [cited 2014 Apr 21];9(3):428–34. Available from: [http://www.jaad.org/article/S0190-9622\(83\)70154-4/abstract](http://www.jaad.org/article/S0190-9622(83)70154-4/abstract).
17. Buckley RH, Lucas ZJ, Hattler BG, Zmijewski CM, Amos DB. Defective cellular immunity associated with chronic mucocutaneous moniliasis and recurrent staphylococcal botryomycosis: immunological reconstitution by allogeneic bone marrow. *Clin Exp Immunol* [Internet]. 1968 Feb [cited 2014 Apr 21];3(2):153–69. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1578870&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
18. De Vries H, van Noesel C, Hoekzema R, Hulsebosch H. Botryomycosis in an HIV-positive subject. *J Eur Acad Dermatol Venerol* [Internet]. 2003 Jan [cited 2014 Apr 21];17(1):87–90. Available from: <http://www.blackwell-synergy.com/links/doi/10.1046/j.1468-3083.2003.00596.x>.
19. Patterson JW, Kitces EN, Neafe RC. Cutaneous botryomycosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. Elsevier; 1987 Jan 1 [cited 2014 Apr 21];16(1):238–42. Available from: [http://www.jaad.org/article/S0190-9622\(87\)80072-5/abstract](http://www.jaad.org/article/S0190-9622(87)80072-5/abstract).
20. Hussein MR. Mucocutaneous Splendore-Hoepli phenomenon. *J Cutan Pathol* [Internet]. 2008 Nov [cited 2014 Apr 21];35(11):979–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18976399>.
21. Casals M, Campo A. Botriomycosis pseudotumoral. Casos breves [Internet]. 2002 [cited 2014 Apr 21];30(2):64–7. Available from: <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Casos+Breves+Botriomycosis+pseudotumoral#0>.
22. Bersoff-Matcha SJ, Roper CC, Liapis H, Little JR. Primary Pulmonary Botryomycosis: Case Report and Review. *Clin Infect Dis* [Internet]. 1998 Mar 1 [cited 2014 Apr 21];26(3):620–4. Available from: <http://cid.oxfordjournals.org/content/26/3/620.short>.
23. Bishop GF. Pseudomonas Botryomycosis. *Arch Dermatol* [Internet]. American Medical Association; 1976 Nov 1 [cited 2014 Apr 21];112(11):1568. Available from: <http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=536492>.
24. Follows GA, Mathew J, Lucas S, Black MJM, Goodship THJ. Cutaneous botryomycosis in a patient with lupus nephritis. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13:3200–1.
25. Mehregan DA, Daniel Su WP, Anhalt JP. Cutaneous botryomycosis. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. Elsevier; 1991 Mar 1 [cited 2014 Apr 21];24(3):393–6. Available from: [http://www.jaad.org/article/0190-9622\(91\)70058-A/abstract](http://www.jaad.org/article/0190-9622(91)70058-A/abstract).
26. Na C, Choi H, Shin B, Kim M. A Case of Botryomycosis Caused by *Staphylococcus lugdunensis* in a Chronic Alcoholic. *Korean J Dermatology* [Internet]. 2012 Nov 1 [cited 2014 Apr 21];50(11):998–1001. Available from: <http://www.koreamed.org/SearchBasic.php?RID=0048KJD/2012.50.11.998&DT=1>.
27. Omar T, Cooper K. Botryomycosis of the liver. *Histopathology* [Internet]. 1995 Jul [cited 2014 Apr 21];27(1):71–3. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2559.1995.tb00294.x>.
28. Katznelsen D, Vawter GF, Foley GE, Shwachman H. Botryomycosis, a complication in cystic fibrosis. *J Pediatr* [Internet]. 1964 Oct [cited 2014 Apr 21];65(4):525–39. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022347664802870>.
29. Leibowitz MR. Extensive Botryomycosis in a Patient With Diabetes and Chronic Active Hepatitis. *Arch Dermatol* [Internet]. American Medical Association; 1981 Nov 1 [cited 2014 Apr 21];117(11):739. Available from: <http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=542654>.
30. Goldwasser. Botryomycosis With Orbital Invasion: Case Report and Literature Review. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995;53:599-605.

Historia

Mucho más que entrenamiento en Neurocirugía

Luis Carlos Cadavid. Profesor de Neurocirugía Estereotáctica. Servicio de Neurocirugía, Universidad de Antioquia.
Correo: stxcadavid@gmail.com



Pabellón Harvey Cushing 1939.

Cuando ingresamos a un programa de residencia esperamos que al terminar tengamos el conocimiento teórico, las bases clínicas y las habilidades quirúrgicas para hacer una cirugía del sistema nervioso; al final del entrenamiento cumplimos estos objetivos y de nuestros profesores también aprendemos ejemplos de trabajo, de disciplina y comportamiento en la sociedad.

El Doctor Alfonso Asenjo Gómez (Valparaíso 17 Junio 1906-Santiago de Chile, 29 Mayo 1980) no solamente entrenó al Doctor Bustamante como cirujano, también le mostró como pudo construir un servicio de Neurocirugía.

El Doctor Bustamante llegó a Medellín con ese propósito e inmediatamente inicio los trámites para

formar el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paul con el respaldo académico de la Universidad de Antioquia.

El Dr. Asenjo recibió su entrenamiento en Alemania con Wilhelm Tönnis, después viajó a Estados Unidos y desde allí planeó la obra más importante de su vida: hacer un servicio de Neurocirugía. En 1938 escribió una carta a su amigo Salvador Allende, que en ese tiempo se desempeñaba como Ministro de Salubridad, para crear el Instituto de Neurocirugía y Neuropatología de Chile, recibió el apoyo, y al año siguiente inició su funcionamiento en el Hospital del Divino Salvador; la sede inicial fue el pabellón Harvey Cushing en el que funcionaban los servicios de Neuropatología, Neuropsicología, Cirugía Experimental y Biblioteca.



Instituto Asenjo 1953.



De izquierda a derecha: Dr. Carlos Acevedo (Cali), Dr. Alfonso Asenjo (Chile), Dr. Ernesto Bustamante (Medellín), Dr. Rodrigo Londoño (Medellín).

En 1943, se empezaron a formar los especialistas en Neurocirugía, uno de los primeros “Ayudante Extranjero” fue el médico antioqueño Doctor Ernesto Tamayo; dos años mas tarde empezó la construcción del Instituto de Neurocirugía en el Hospital del Divino Salvador, institución fundada en 1871.

El Dr. Asenjo continuó empeñado en que su servicio de fuera modelo en Latinoamérica, perfeccionó su idea y tuvo como compañeros los Neurocirujanos Héctor Valladares Arriagada, Carlos Villavicencio, Mario Contreras Villalon, Santiago Riesco (Otorrino) y Abraham Schweitzer (Oftalmólogo), todos ellos pioneros en su ramo.

En 1945 el Doctor Asenjo se dedicó especialmente a diseñar la estructura general del instituto que estuvo finalizado en 1950 cuando se llamó Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales de Chile, una institución independiente del Hospital Divino Salvador y en 1953 fue inaugurado oficialmente, un servicio con 120 camas; a la entrada hay una escultura de la Chilena Marta Colvin, es un homenaje a la Neurocirugía, dos manos sostienen en encéfalo. Después el Instituto continuó su funcionamiento siendo el centro de remisión de pacientes y formando profesionales en neurociencias, fue el centro neuroquirúrgico mas importante en Latinoamérica según mi apreciación, varios fueron los Neurocirujanos colombianos formados allí. En

Septiembre de 1973, después del derrocamiento de Salvador Allende, el Doctor Asenjo se exilió en Panamá y declinó la importancia del instituto pero actualmente goza de gran desarrollo.

En 1946 el Doctor Alejandro Jiménez Arango y en 1947 el Doctor Ernesto Bustamante Zuleta, fueron unos de los primeros residentes extranjeros.

El Doctor Bustamante llegó a Santiago en 1947, de manera que conoció paso a paso la formación del instituto, cuando llegó a Medellín en 1949, empezó rápidamente a formar una institución teniendo como modelo lo hecho por el Doctor Asenjo, por esta sucesión de hechos, el Doctor Bustamante no solo recibió su entrenamiento en Neurocirugía, también como hacer una institución que sirviera para formar especialistas en Neurocirugía.

El Doctor Asenjo cuando inauguro el Pabellón Harvey Cushing fijo los principios que debían seguir sus alumnos: “Progresar, progresar siempre, será la norma de este servicio: para ello, contamos todos los que aquí estamos, lo exigiremos a los que deseen penetrar a través de su puerta, ampliamente abierta, con tres pilares fundamentales: Voluntad férrea, perseverancia e infatigabilidad frente al trabajo”, estos principios fueron asimilados completamente por el Doctor Bustamante.

Nuestro servicio lleva 65 años de funcionamiento ininterrumpido, poco es lo que sabemos de ese centro que fue el modelo a seguir, por fortuna nuestra historia se está empezando a construir pero la Neurocirugía de Antioquia le debe un reconocimiento especial al Instituto Asenjo.

El próximo congreso nacional será una oportunidad magnífica de tener en nuestra ciudad a Neurocirujanos Chilenos, que conozcan uno de los servicios que nació a imagen del Instituto Asenjo, hasta donde hemos avanzado y también que podamos conocer cual es el estado actual de su servicio y como pudiéramos avanzar con su asistencia, expresarles nuestra gratitud y fortalecer nuestros lazos académicos.

Investigación

Desarrollos en Simulación Médica y Neuroquirúrgica en Colombia

Juan Diego Lemos Duque. PhD(c) en Ingeniería Electrónica, GIBIC - Programa de Bioingeniería, Universidad de Antioquia.
Correo: juan.lemos@udea.edu.co

Alher Mauricio Hernández V. PhD en Ingeniería Electrónica, GIBIC - Programa de Bioingeniería, Universidad de Antioquia.
Correo: mauricio.hernandez@udea.edu.co

Resumen: El artículo presenta una visión global de la simulación médica y los diferentes tipos de simuladores existentes. Se analiza la simulación neuroquirúrgica, un campo relativamente nuevo y en pleno desarrollo e investigación. Se presentan algunos de simuladores médicos desarrollados en la Universidad de Antioquia por el grupo de investigación GIBIC, y se hará especial énfasis en el simulador neuroquirúrgico Daubara NS-Trainer, actualmente en desarrollo.

Palabras Clave: Simulación médica, simulación neuroquirúrgica, bioingeniería, Investigación y desarrollo

Abstract: This paper presents an overview of medical simulation and the classification of existing simulators. Neurosurgical simulation, a relatively new and rapidly developing field is analyzed. Some simulators developed at the University of Antioquia by GIBIC research group are described. Neurosurgical simulator Daubara NS-Trainer which is currently under development is presented in detail.

Keywords: Medical Simulation, neurosurgical simulation, bioengineering, research and development

INTRODUCCIÓN

La planeación y realización de procedimientos quirúrgicos supone un reto para cualquier profesional del área de la salud en formación, la adquisición de estas habilidades sólo se logra a través de la experiencia práctica continuada. En el modelo tradicional, la formación de residentes es supervisado por expertos y cubre tanto aspectos teóricos como prácticos, sin embargo, este modelo da como resultado una evaluación muy subjetiva¹. En años recientes ha crecido el interés por estudiar la manera de evaluar cuantitativamente que tan efectiva es la instrucción que reciben los residentes de todas las áreas durante su período de formación, al tiempo que se han suscitado diferentes controversias alrededor del uso de cadáveres y pacientes humanos o animales en la realización de prácticas². En respuesta a estas inquietudes, se ha propuesto el uso de simuladores, éstos le brindan a los futuros profesionales del área de la salud una herramienta segura para refinar sus técnicas y a sus profesores la posibilidad de evaluarlas cuantitativamente³.

La forma como se debe impartir y evaluar la formación teórica de los residentes en áreas clínicas es un campo activo de investigación, encontrándose un interés creciente por incluir en esos aspectos

tos cognitivos y de aprendizaje⁴. Los simuladores para el desarrollo de procedimientos clínicos básicos han sido desarrollados y vendidos por firmas comerciales durante años, pero muchas de estas herramientas se orientan sólo al entrenamiento de las habilidades básicas o a simular procedimientos comunes de cirugía endoscópica y laparoscópica⁵. En el campo neuroquirúrgico, los desarrollos que se han hecho son principalmente académicos y la mayoría de ellos se enfocan en sumergir al residente en un ambiente de realidad virtual⁶, donde puede visualizar escenas similares a las que vería en el quirófano mediante el uso de la realidad virtual (RV) y periféricos que permiten la realimentación de sensaciones táctiles, llamados interfaces hápticas.

La inclusión de la simulación médica en los programas de formación de profesionales de la salud será un tema obligatorio en el país, tal y como ya lo es en muchos países desarrollados, donde la simulación constituye un porcentaje significativo del currículo. Sin embargo, al hablar de simulación médica se deben tener en cuenta las diferencias económicas entre países del primer mundo y de países en vías de desarrollo como Colombia. El costo de incrementar un laboratorio de simulación es bastante elevado. Sin mencionar que en muchas oportunidades no pueden encontrarse simuladores que cubran las necesidades en algunas especialidades quirúrgicas, como es el caso de la neurocirugía. Por esta razón, al interior del grupo de investigación en bioinstrumentación e ingeniería clínica (GIBIC), se han desarrollado varios simuladores médicos, incluyendo el simulador neuroquirúrgico Daubara NS-Trainer.

BREVE INTRODUCCIÓN A LOS SIMULADORES MÉDICOS

La simulación médica es una rama de la simulación relacionada con la educación y la formación en los diferentes campos asistenciales y médicos. Puede involucrar pacientes humanos simulados (tipo maniquí), sofisticadas herramientas de simulación utilizando RV, documentos educativos interactivos,

herramientas para evaluación situaciones de riesgo, etc. Su objetivo principal es reducir los accidentes durante los procedimientos quirúrgicos, la prescripción de medicamentos y la práctica general. Dentro las disciplinas que se ven beneficiadas con la simulación se tienen la medicina general y especializada, enfermería, fonoaudiología, auxiliares de farmacia y fisioterapia. De acuerdo a su aplicación, los simuladores pueden discriminarse en cinco grandes categorías^{7, 8}:

- Simuladores de uso específico: (part task trainers): Modelos diseñados para replicar una parte del organismo, permiten el desarrollo de habilidades básicas. En la figura 1, se presenta un simulador para el entrenamiento de anestesia en odontología, desarrollado por el grupo de investigación GIBIC, este simulador está siendo usado por la facultad de odontología de la universidad de Antioquia que también participó en su desarrollo.
- Pacientes simulados o estandarizados: Actores entrenados como pacientes. Se utilizan para entrenamiento de aspectos tales como la obtención de la historia clínica, realización de los exámenes físicos, comunicación con pacientes etc.
- Simuladores virtuales en pantalla: Son programas que permiten simular diversas situaciones. Su principal objetivo es entrenar y evaluar conocimientos y la toma de decisiones. En la figura 2, se muestra un simulador de neuroelectrofisiología para plataformas móviles IOS, actualmente en desarrollo por parte del grupo GIBIC.
- Simuladores de paciente completo: Maniqués de tamaño real, manejados computacionalmente que simulan aspectos anatómicos y fisiológicos. Permiten desarrollar competencias en el manejo de situaciones clínicas complejas. En la figura 3, se muestra un maniquí capaz de simular la mayoría de las complicaciones que se pueden presentar tras un trabajo de parto, fue

desarrollado en conjunto por el grupo GIBIC y el grupo NACER de la facultad de medicina de la Universidad de Antioquia.

- Simuladores de tareas complejas: Modelos y dispositivos de alta fidelidad visual, auditiva y táctil logrando una representación tridimensional de un espacio anatómico. Cuentan con mo-

delos computacionales combinados con part task trainers combinando interacción física con el ambiente virtual. En la figura 4, se muestra una imagen del simulador neuroquirúrgico Daubara NS-Trainer, con el que se pueden simular varios tipos de abordajes quirúrgicos en cirugía de cráneo, este simulador se discutirá más adelante.



Figura 1. Sistema para simular diferentes tipos de anestesia odontológica, puede indicar electrónicamente si un estudiante aplicó la anestesia de manera correcta o no.



Figura 2. Simulador de neuroelectrofisiología. Permite al estudiante visualizar las ondas eléctricas que se captan según la posición de los electrodos de electroencefalografía, esta aplicación fue desarrollada específicamente para funcionar en plataformas móviles.



Figura 3. Maniquí para simulación de complicaciones posparto. Es un sofisticado maniquí que puede simular condiciones como presión alta, alteraciones del ritmo cardíaco, hipotermia, deshidratación, etc. Además puede hablar, tiene pulso y puede detectar la correcta colocación de elementos tales como sonda vesical, catéteres y frazadas.

Muchos profesionales médicos se muestran escépticos con la simulación, asumiendo que la medicina, la cirugía, y las habilidades médicas generales son demasiado complejas para poder ser simuladas con precisión⁹. Sin embargo, varios autores plantean el uso de simuladores como una alternativa práctica y libre de riesgos para que los residentes maduren sus capacidades en planificación quirúrgica y las destrezas motrices que requieren para la realización de procedimientos quirúrgicos reales^{3, 5}.

SIMULADORES NEUROQUIRÚRGICOS

Varios autores han planteado el uso de simuladores como una alternativa práctica y libre de riesgos para que los residentes de neurocirugía maduren sus capacidades en planificación quirúrgica¹⁰ y en la realización de procedimientos neuroquirúrgicos¹¹. Estos aspectos son particularmente importantes si se tiene en cuenta que existe una tendencia mundial a la reducción de la cantidad de horas a la semana que los residentes pueden trabajar en las instituciones de salud^{12, 13}. Como resultado, los cirujanos en formación se encuentran en una di-

fícil posición, en la que deben aprender técnicas quirúrgicas complejas y deben manejar tecnologías cada vez más sofisticadas, a la vez que tienen menos tiempo para practicarlos en el hospital, realizar estas mismas prácticas en simuladores aparece como la alternativa más práctica^{14, 15}.

En el ámbito de la neurocirugía, la mayoría los desarrollos son prototipos que están en etapa de investigación, al contrario de otras disciplinas donde ya existen empresas que desarrollan estos equipos y los comercializan como productos estandarizados. Joshi^{16, 17} presenta un sistema de realidad virtual para simular procedimientos estereotácticos y encontró que los usuarios que son entrenados mejoran la precisión de la navegación en regiones críticas y en la ubicación de puntos importantes durante una intervención estereotáctica simulada. Lorias¹⁸ propone un sistema de banco de entrenamiento, para el entrenamiento de neurocirujanos en procedimientos neuroquirúrgicos sin marco, simulando procedimientos quirúrgicos en los que usa un brazo mecánico para registrar la trayectoria de los instrumentos quirúrgicos. Golby¹⁹ ha desa-

rollado un simulador para la planeación neuroquirúrgica, que tiene en cuenta los tractos de materia blanca. De Alessandro²⁰ muestra el desarrollo de un simulador para el entrenamiento en procedimientos donde se emplea microscopio neuroquirúrgico. Stadie¹⁰ utiliza un simulador llamado Dextroscope, que utiliza realidad virtual y la proyección de imágenes 3D para el entrenamiento en la planeación de intervenciones quirúrgicas mínimamente invasivas y cuenta además con realimentación háptica.

Sin duda el simulador neuroquirúrgico basado en RV más avanzado es NeuroTouch²¹, Desarrollado por un consorcio de varias instituciones canadienses y con el apoyo del Consejo Nacional de Investigación de Canadá, para su desarrollo se aunaron esfuerzos multidisciplinarios de ingenieros y neurocirujanos. NeuroTouch usa RV y háptica en tiempo real para simular con alta fidelidad procedimientos neuroquirúrgicos complejos. Existen dos modelos diferentes, Neurotoch Cranium, orientado a la resección de tumores y Neurotoch Endo, orientado a la simulación de procedimientos neuroendoscópicos. Este dispositivo está siendo usado en veinte centros de simulación alrededor del mundo, lo cual da una idea de la gran aceptación que ha tenido. Sin embargo, aún existe un factor que dificultaría su am-

plia utilización en un país como Colombia, dado su costo de US \$200.000. Incluso un simulador anterior como Dextroscope puede tener un valor cercano a los US \$175.000.

EL SIMULADOR DE NEUROQUIRÚRGICO DAUBARA NS-TRAINER

En la figura 4, se muestra el simulador Daubara NS-Trainer²², tal y como está instalado en el laboratorio de simulación de la facultad de medicina de la universidad de Antioquia. Este está siendo desarrollado por el grupo GIBIC del programa de Bioingeniería de la Universidad de Antioquia y ha sido financiado con fondos de Colciencias y del Sistema General de Regalías. Funciona bajo premisas muy diferentes a las de otros simuladores como NeuroTouch o Dextroscope, pues no se basa en técnicas de RV, en cambio utiliza modelos físicos (maniquíes), fabricados por impresión tridimensional, con base en los estudios imagenológicos de pacientes reales (Figura 5), lo cual permite sensaciones táctiles muy reales, tampoco usa herramientas hápticas, la localización de los instrumentos se logra empleando un sistema de navegación electromagnético (muy similar a un neuronavegador electromagnético).



Figura 4. Simulador neuroquirúrgico Daubara NS-Trainer, en desarrollo actualmente por el grupo GIBIC, permite la simulación de procedimientos tales como toma de biopsias, resección de tumores, ventriculotomías, además de contar ejercicios para entrenar la viso-espacialidad.



Figura 5. Modelos físicos, los dos primeros fabricados por técnicas de impresión dimensional, el tercero por la técnica de moldeo con fibra de vidrio.

Los procedimientos quirúrgicos simulados se realizan sobre los modelos 3D de cabezas y cráneos. Un esquema de piezas de repuesto fue desarrollado para los casos en que los aprendices deban perforar en el cráneo (la región blanca en el cráneo rojo a la izquierda de la figura 5, es una de estas piezas reemplazables). Las piezas de repuesto están fabricadas en una resina que simula las propiedades mecánicas del hueso. Para simular la sensación háptica de interactuar con el cerebro, es posible incluir un gel que emula las propiedades del tejido encefálico.

Un sistema de navegación electromagnética fue diseñado de tal manera que a cada instrumento quirúrgico se le acopla un sensor electromagnético, para que de esta manera sea posible registrar en tiempo real la posición, rotación y trayectoria de cada instrumento y catéter utilizado en los procedimientos simulados.

El sistema cuenta con un computador de altas prestaciones, en el que está instalado un software de-

sarrollado específicamente para visualizar las imágenes diagnósticas y a la vez, visualizar en tiempo real la trayectoria de los instrumentos al interior del modelo físico, emulando de esta manera el funcionamiento de un neuronavegador electromagnético. Este computador también almacena las bases de datos con la información de los diferentes procedimientos quirúrgicos simulados, la información de los datos de los usuarios y los resultados de sus simulaciones.

Por último, el sistema cuenta con un pedal para accionar algunos de los elementos presentes en las simulaciones (por ejemplo al activar un aspirador), y además con una cámara, para registrar en video la manera como el residente desarrolla las actividades propuestas. En la figura 6, se muestra un diagrama de bloques de las partes principales del simulador, en la figura 7, hay una una imagen de la interfaz del software de simulación, en la figura 8, se muestra un grupo de usuarios del sistema.

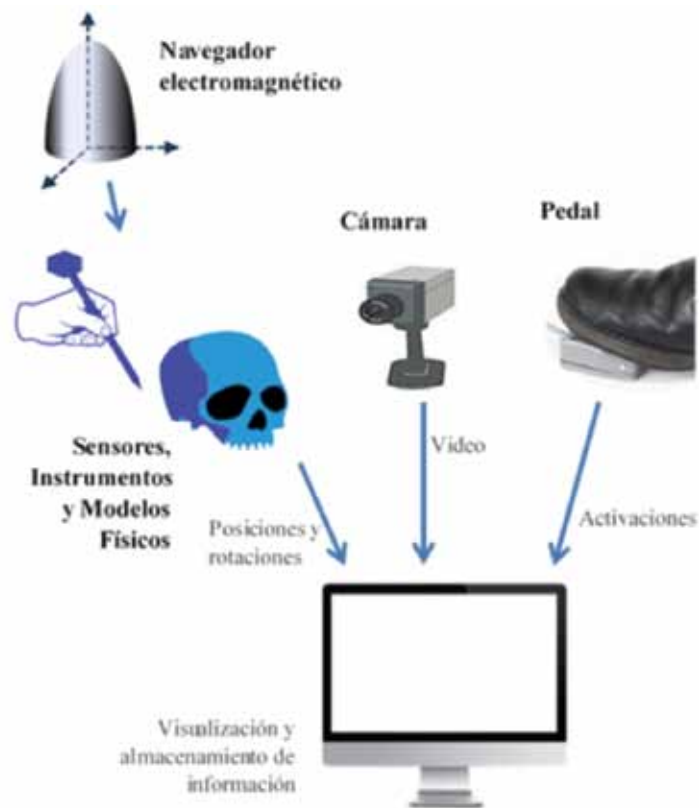


Figura 6. Diagrama de bloques del sistema de simulación Daubara NS-Trainer.

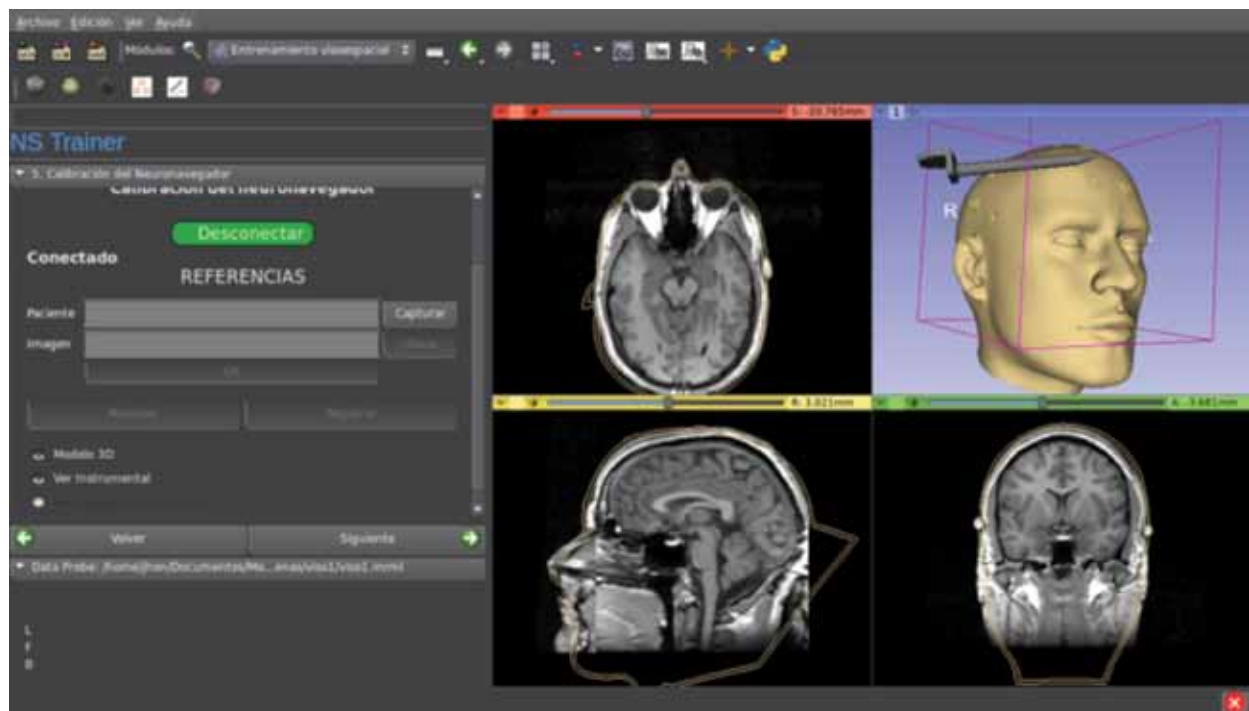


Figura 7. Imagen de la interfaz del software de simulación, donde se pueden observar los cortes axiales, coronales y sagitales, también una reconstrucción 3D del modelo físico y de un instrumento usado en una simulación.



Figura 8. Un grupo de usuarios del sistema, conformado por un docente y los residentes de segundo año del programa de neurocirugía de la Universidad de Antioquia.

Para evaluar el desempeño del simulador y el nivel de satisfacción de los usuarios, una evaluación de funcionalidad y satisfacción fue realizada con un grupo integrado por profesores y residentes del programa de neurocirugía, y profesores y alumnos de la facultad de medicina de la Universidad de Antioquia. Inicialmente se les hizo una introducción teórica al sistema, incluyendo una descripción de las funciones del simulador y su aplicación en la formación en neurocirugía. Después de la introducción teórica y se hizo una demostración práctica, posteriormente cada miembro del grupo de evaluación tuvo la oportunidad de interactuar con el simulador, las actividades que desarrollaron correspondían a muchos de los pasos correspondientes a los pasos necesarios para la instalación de un

catéter en el tercer ventrículo (Figura 9). Luego se le solicitó a cada miembro del grupo responder un cuestionario donde se evaluaban tres aspectos fundamentales del sistema, su funcionalidad, la interfaz gráfica de usuario, y la su aplicabilidad en un programa de formación en neurocirugía. Los participantes hicieron una valoración en una escala de 1 a 5, siendo 5 muy de acuerdo y 1 muy en desacuerdo. Una imagen del formulario de encuesta aplicado se muestra en la figura 10. En promedio, en cada uno de los ítems se obtuvo una calificación superior a 4.0, El promedio general de todas las calificaciones fue 4.69, equivalente a un índice satisfacción del 93,7%. Por lo tanto, se puede inferir alto grado de favorabilidad por parte de la comunidad académica.

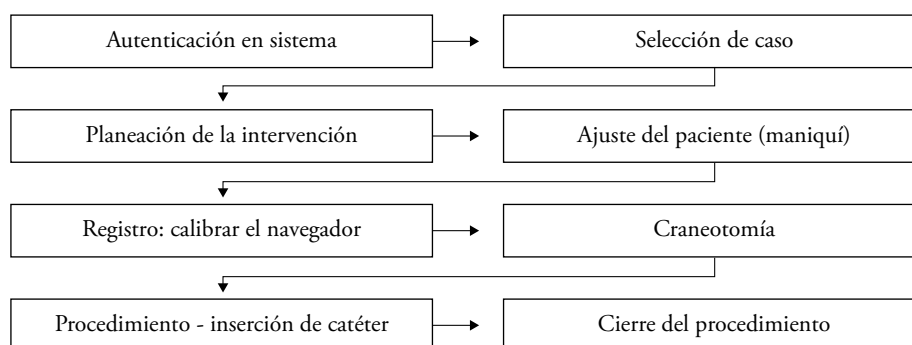


Figura 9. Procedimiento realizado por el grupo de evaluadores del sistema de entrenamiento, toda la información que se genera durante el la simulación es almacenada, para que posteriormente pueda ser revisada por docentes y residentes, favoreciendo así un proceso de mejoramiento continuado.

Encuesta sobre NSTrainer

Según su experiencia con el video y la demostración del simulador Neuroquirúrgico, indique su grado de satisfacción con cada uno de los aspectos listados a continuación:

***Use una escala de 0 hasta 5, donde 5 es muy satisfecho y 0 es muy insatisfecho*

#	Pregunta	Evaluación
1	El simulador le ofrece una visión de la manera como se desarrollan los procedimientos neuroquirúrgicos.	
2	Es simulador es útil en la planeación de los procedimientos antes del abordaje quirúrgico.	
3	El simulador es una herramienta que favorece el aprendizaje continuo, al poder revisar los procedimientos ya realizados anteriormente y permitiendo corregir errores cometidos en otras simulaciones.	
4	Considera que un simulador como este es una herramienta útil para entrenarse antes de enfrentarse a procedimientos neuroquirúrgicos reales	
5	La interfaz del simulador en términos de colores, presentación y diseño	
6	El logo para el simulador de neurocirugía le parece atractivo	
7	Los textos e iconos son legibles e intuitivos	
8	La presentación global del simulador (aplicación software y objetos físicos) es adecuada	
9	El manejo de los perfiles de usuario es apropiado: Docentes (quienes supervisan el aprendizaje) y Residentes (quienes se entrenan).	
10	El flujo de trabajo presentado en las actividades de simulación es adecuado (Registro de usuario, planeación, ejecución y cierre de la simulación).	
11	Dado su nivel de formación y la complejidad de los procedimientos neuroquirúrgicos, puede decirse que el simulador es sencillo de usar.	
12	Considera útil que el centro de simulación de la facultad de medicina cuente con una herramienta como esta, incluso la recomendaría para otras instituciones.	

¿Considera que es factible escalar el simulador actual para otras modalidades de entrenamiento neuroquirúrgico?

Figura 10. El formulario utilizado para evaluar la funcionalidad y el grado de satisfacción de los usuarios del simulador Daubara NS-Trainer.

BIBLIOGRAFÍA

- Sessa S, Zecca M, Lin Z, Sasaki T, Suzuki T, Itoh K, et al. Objective skill analysis and assessment of neurosurgery by using the waseda bioinstrumentation system WB-3. 2009 IEEE/RSJ Int Conf Intell Robot Syst [Internet]. Ieee; 2009 Oct;4086–91. Available from: <http://ieeexplore.ieee.org/lpdocs/epic03/wrapper.htm?arnumber=5353963>.
- Spiotta AM, Schlenk RP. Simulation in neurosurgical residency training: a new paradigm. Congr Neurol Surg. 2011;12(3):18–20.
- Reiley CE, Lin HC, Yuh DD, Hager GD. Review of methods for objective surgical skill evaluation. Surg Endosc [Internet]. 2011 Feb [cited 2011 Jul 5];25(2):356–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20607563>.
- Bann S, Darzi a. Selection of individuals for training in surgery. Am J Surg [Internet]. 2005 Jul [cited 2011 Jul 13];190(1):98–102. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15972179>.
- Malone HR, Syed ON, Downes MS, D'Ambrosio AL, Quest DO, Kaiser MG. Simulation in neurosurgery: a review of

- computer-based simulation environments and their surgical applications. *Neurosurgery* [Internet]. 2010 Oct [cited 2011 Sep 22];67(4):1105–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20881575>
6. Chan S, Conti F, Salisbury K, Blevins NH. Virtual reality simulation in neurosurgery: technologies and evolution. *Neurosurgery* [Internet]. 2013 Jan [cited 2013 Dec 14];72 Suppl 1(January):154–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23254804>
 7. Lampotang S, Lizdas D. Mixed Simulators : Augmented Physical Simulators with Virtual Underlays. In: IEEE, editor. *IEEE Virtual Reality 2013*. Orlando, Florida: IEEE; 2013. p. 7–10.
 8. Scalese RJ, Obeso VT, Issenberg SB. Simulation technology for skills training and competency assessment in medical education. *J Gen Intern Med* [Internet]. 2008 Jan [cited 2011 Jun 24];23 Suppl 1:46–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2150630&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 9. Silvennoinen M. Towards Technology-Supported Surgical Training. 2008 21st IEEE Int Symp Comput Med Syst [Internet]. Ieee; 2008 Jun [cited 2013 Dec 14];415–20. Available from: <http://ieeexplore.ieee.org/lpdocs/epic03/wrapper.htm?arnumber=4562027>
 10. Stadie AT, Kockro RA, Reisch R, Tropine A, Boor S, Stoeter P, et al. Virtual reality system for planning minimally invasive neurosurgery. Technical note. *J Neurosurg* [Internet]. 2008 Feb [cited 2011 Sep 13];108(2):382–94. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18240940>
 11. Alotaibi FE, Alzhirani GA, Sabbagh AJ, Azarnoush H, Winkler-schwartz A, Maestro RF Del. Neurosurgical Assessment of Metrics Including Judgment and Dexterity Using the Virtual Reality Simulator NeuroTouch (NAJD Metrics). *Surg Innov*. 2015;1–8.
 12. Gómez-Fleitas M. La necesidad de cambios en la formación y la capacitación quirúrgica: un problema pendiente de resolver en la cirugía endoscópica. *Cirugía Española* [Internet]. 2005 Jan;77(1):3–5. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0009739X05707958>
 13. Burkhardt J-K, Zinn PO, Bozinov O, Colen RR, Bertalanffy H, Kasper EM. Neurosurgical education in Europe and the United States of America. *Neurosurg Rev* [Internet]. 2010 Oct [cited 2011 Sep 22];33(4):409–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20429023>
 14. Mazzola C a, Lobel D a, Krishnamurthy S, Bloomgarden GM, Benzil DL. Efficacy of neurosurgery resident education in the new millennium: the 2008 Council of State Neurosurgical Societies post-residency survey results. *Neurosurgery* [Internet]. 2010 Aug [cited 2011 Nov 10];67(2):225–32; discussion 232–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20539248>
 15. Fargen KM, Siddiqui AH, Veznedaroglu E, Turner RD, Ringer AJ, Mocco JD. Fundamentals of Angiography Instruction : Results of a Simulator-Based Pilot Study of Neurosurgical Residents. *J Neurointerv Surg*. 2011;244(3):31–4.
 16. Nowinski WL, Yang GL, Yeo TT. Computer-aided stereotactic functional neurosurgery enhanced by the use of the multiple brain atlas database. *IEEE Trans Med Imaging* [Internet]. 2000 Jan;19(1):62–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10782620>
 17. Joshi A, Scheinost D, Globinsky R, Vives KP, Spencer DD, Staib LH, et al. Augmented inline-based navigation for stereotactic image guided neurosurgery. *Electr Eng*. 2011;1:1869–72.
 18. Lorias ED, Ortiz JL, Gutierrez JA. Diseño de un Sistema Integral de Entrenamiento para Neurocirugía. *Pan american health care exchanges*. Rio de Janeiro: IEEE; 2011. p. 246–9.
 19. Golby AJ, Kindlmann G, Norton I, Yarmarkovich A, Pieper S, Kikinis R. Interactive diffusion tensor tractography visualization for neurosurgical planning. *Neurosurgery* [Internet]. 2011 Feb [cited 2011 Jul 18];68(2):496–505. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3112275&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 20. Mauro A De, Raczkowsky J, Halatsch ME, Wörn H. Mixed Reality Neurosurgical Microscope for Training and Intra-operative Purposes. *Virtual and Mixed Reality*. 2009. p. 542–9.
 21. Diraddo R. NeuroTouch: A Physics-Based Virtual Simulator for Cranial Microneurosurgery Training '. *Neurosurgery*. 2012;71(September):32–42.
 22. Lemos JD, Hernández AM, Vallejo AF, Estrada D. System for Skills Training and Competency Assessment in Neurosurgery. 2013 Pan american health care exchanges (PAHCE 2013). Medellín; 2013. p. 236.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer a todos los ingenieros I+D del grupo GIBIC que han participado en el desarrollo del Daubara NS-Trainner, también a los neurocirujanos: Luis Carlos Cadavid, Juan Fernando Arias, Rodrigo Díaz Posada y Rafael Pacheco, por su apoyo y participación en proyecto y a todos los docentes y residentes del programa de neurocirugía de la Universidad de Antioquia, por toda la colaboración brindada.

Este estudio fue apoyado por la Universidad de Antioquia en el marco del proyecto “Sistema Para el Entrenamiento en Neurocirugía Estereotáctica”, código MDC10-1-06.

GIBIC, Programa de Bioingeniería, Facultad de Ingeniería, Universidad de Antioquia, Calle 67 53-108, 1226, Medellín, Colombia.

Neuro-Oncología

Cirugía de Tumores Cerebrales guiada por fluorescencia con ácido 5-Aminolevulínico (5-ALA): Primera experiencia en Colombia y Latinoamérica *Reporte de caso*

Andres Felipe Vargas Rosales. Estudiante Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB).

Gabriel Eduardo Vargas Rosales. Estudiante Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB).

Gabriel Manuel Vargas Grau. Neurocirujano Clínica Chicamocha-Hospital Universitario Los Comuneros.

Profesor Neurocirugía de Pregrado Facultad de Medicina y Facultad de Instrumentación Quirúrgica Universidad de Santander (UDES).

Correo: gabrielvargasneurocirugia@gmail.com

Resumen: La resección quirúrgica radical juega un papel importante al momento de tratar gliomas de alto grado (Grado III Y Grado IV de la clasificación de la OMS). Hoy en día los pacientes con este tipo de patologías son tratados con resección quirúrgica radical, seguida de radioterapia y quimioterapia. Los gliomas malignos son tumores difusos, con bordes mal definidos, que infiltran el parénquima y proponen un reto para los neurocirujanos en el intraoperatorio. Está comprobado que al realizar una resección quirúrgica mas extensa se relaciona con una mayor sobrevida global y aumenta el tiempo de aparición de recurrencia tumoral. El uso de resección quirúrgica guiada por fluorescencia con ácido 5-Aminolevulínico (5-ALA) es una técnica quirúrgica utilizada ampliamente en Europa para el tratamiento de gliomas de alto grado. Se presenta el caso de un paciente masculino de 20 años de edad con historia de recurrencia de glioma de alto grado, en el cual la cirugía guiada por fluorescencia con 5-ALA era una muy buena alternativa. Se presenta el primer caso del uso de esta técnica en Colombia y Latinoamérica y se describen los fundamentos para la utilización de esta técnica quirúrgica en la Neurocirugía.

Palabras Clave: Cirugía, tumor cerebral, glioma, fluorescencia, Acido Aminolevulinico, 5-ALA.

Abstract: Radical surgical resection plays a very important role in the treatment of high-grade gliomas. Nowadays patients undergo surgical resection, followed by radiotherapy and chemotherapy. Malignant gliomas are diffuse tumors that lack defined borders and infiltrate the surrounding parenchyma, proposing a challenge for neurosurgeons at the moment of resecting this type of tumors. It has been proven that a more extensive surgical resection correlates with longer progression free survival and overall survival rates. The use of fluorescence guided resection surgery with 5-Aminolevulinic Acid (5-ALA) is a widely used technique in Europe for the treatment of high-grade gliomas. Here we present a case of a 20-year-old male with a history of high-grade glioma recurrence, in which the use of 5-ALA was a feasible option. This was the first case using 5-ALA guided surgery in Colombia and Latin America for the treatment of brain tumors.

Key Words: Surgery, Brain tumor, glioma, fluorescence, Aminolevulinic Acid, 5-ALA.

INTRODUCCIÓN

La resección radical es una de las principales metas en la cirugía de tumores cerebrales^{1, 2, 3, 4, 6}. Hoy en día la cirugía guiada por fluorescencia con ácido 5-Aminolevulínico (5-ALA) parece ser una técnica quirúrgica que le permite al cirujano lograr una mayor extensión de la citoreducción y por lo tanto prolongar la sobrevida global y aumentar el tiempo de aparición de recurrencia (PFS por sus siglas en inglés Progression Free Survival) de tumores en los pacientes con gliomas malignos de alto grado^{1, 2, 3, 4, 6}. Se presenta el caso de un paciente masculino de 20 años de edad con historia de glioma maligno secundario tratado con cirugía guiada por fluorescencia con 5-ALA por primera vez en Colombia y América Latina.

ILUSTRACIÓN DEL CASO

Paciente masculino 20 años de edad con historia de convulsiones y hemiparesia izquierda de rápida progresión, fue evaluado en 2007, se le realizó una Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Nuclear Magnética (RNM) con contraste de cerebro las cuales demostraron una lesión parietal derecha, subcortical profunda que tendía a crecer hacia el cuerpo caloso, con efecto de masa y desviación de la línea media. Se le realizó craneotomía frontoparietal derecha con paciente despierto en sedación consciente guiada por estereotaxia con abordaje transcortical, con el objetivo de reseca la mayor cantidad de tumor posible. El tumor tenía características infiltrativas, con componente sólido y quístico el cual fue parcialmente resecado. No hubo complicaciones ni empeoramiento de su déficit neurológico. La patología demostró un Oligodendroglioma grado II y se realizó tratamiento complementario con quimioterapia y radioterapia.

Dos años después el paciente presenta cuadro clínico caracterizado por hemiparesia izquierda la cual progresó a un déficit motor severo que lo imposibilitaba para deambular, compromiso de su agudeza visual y un deterioro cognitivo moderado. Una RNM de cerebro con contraste demostró una

lesión infiltrativa extensa que comprometía los lóbulos frontal y parietal derechos con componente quístico y un gran componente sólido con intensa captación de contraste (Gadolinio en la RNM) (Ver figura 1). Con estos hallazgos compatibles con recurrencia tumoral y glioma de alto grado, tomando en cuenta que el paciente ya había recibido radioterapia y quimioterapia, se decidió que la mejor opción terapéutica para el paciente era una cirugía con resección radical. Se concluyó que la resección guiada por fluorescencia con 5-ALA era la mejor opción en este caso dado que se contaba con la disponibilidad del medicamento y se contaba con la preparación y el conocimiento de la técnica quirúrgica, con el fin de tratar de lograr la máxima resección posible preservando el tejido cerebral normal.

Preparación Preoperatoria

Al paciente se le administraron 20 mg/kg de 5-ALA (Gliolan®) vía oral tres horas antes de la cirugía. Posteriormente se le protegió de la luz artificial en una habitación oscura para prevenir lesiones en piel. Cuando se trasladó el paciente a la sala de cirugía se cubrió completamente el cuerpo con sabanas para proteger su piel de la exposición a la luz.

Cirugía

En una sala de cirugía oscura se utilizó un microscopio especialmente modificado con luz azul-violeta (λ 400-410nm) que permite la visualización en el cerebro de la fluorescencia con 5-ALA durante la cirugía. Se realizó la preparación convencional de la piel y todo el material instrumental convencional que se utiliza en una craneotomía. Después de la craneotomía se abrió la duramadre, se realizó un abordaje trans-sulcal. Se realizó intermitentemente el cambio de luz del microscopio entre luz blanca y azul-violeta según los hallazgos, hasta encontrar una intensa fluorescencia roja, la cual indicaba la presencia de lesión tumoral (Ver figura 2). La intensidad de la fluorescencia roja se correlacionaba con la captación del contraste en la RNM de cerebro. Múltiples muestras de tejido se tomaron en el sitio de mayor fluorescencia roja. La resección de la lesión se realizó guiada por el tejido fluorescente toman-

do en cuenta los márgenes anatómicos de las zonas elocuentes del cerebro. Fue posible diferenciar el tejido anormal del tejido cerebral sano gracias a la fluorescencia del tejido tumoral. No se logro una resección completa ya que existía parte del tumor

cerca a la línea media en relación a zonas elocuentes. Se revisó la hemostasia y se realizó el cierre habitual de un craneotomía convencional. Se realizó una resección amplia del tumor comparando RNM pre-operatoria y post-operatoria (Ver figura 1).

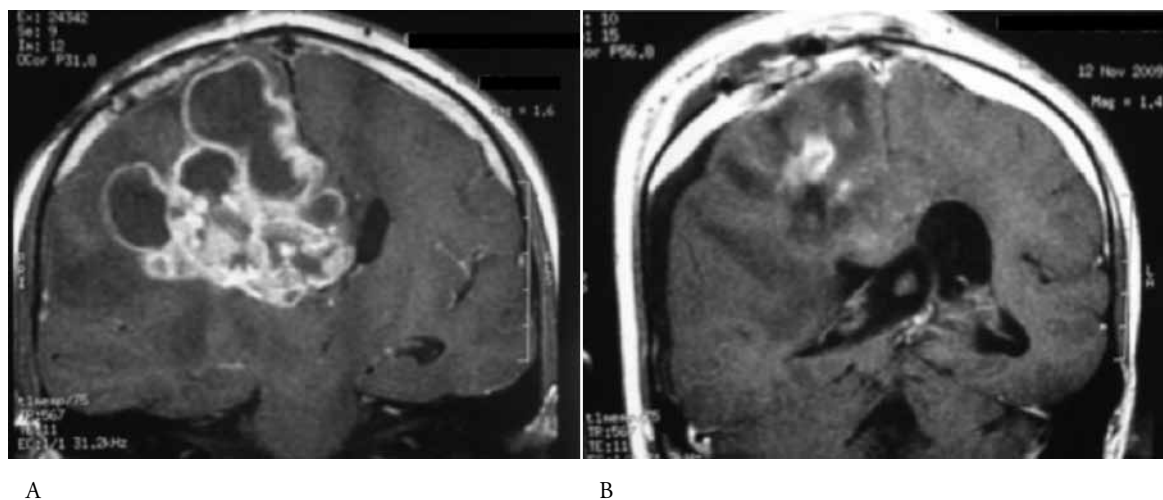


Figura 1: Resonancia Nuclear Magnética Cerebral T1 con Contraste: Vista Coronal.
A. RNM Preoperatorio demuestra una lesión que capta fuertemente el contraste. Recurrencia de Oligodendroglioma Grado III.
B. RNM de Postoperatorio inmediato (<72horas). Demuestra resección radical de la masa tumoral, con leve captación de contraste después de realizar una resección >90%.

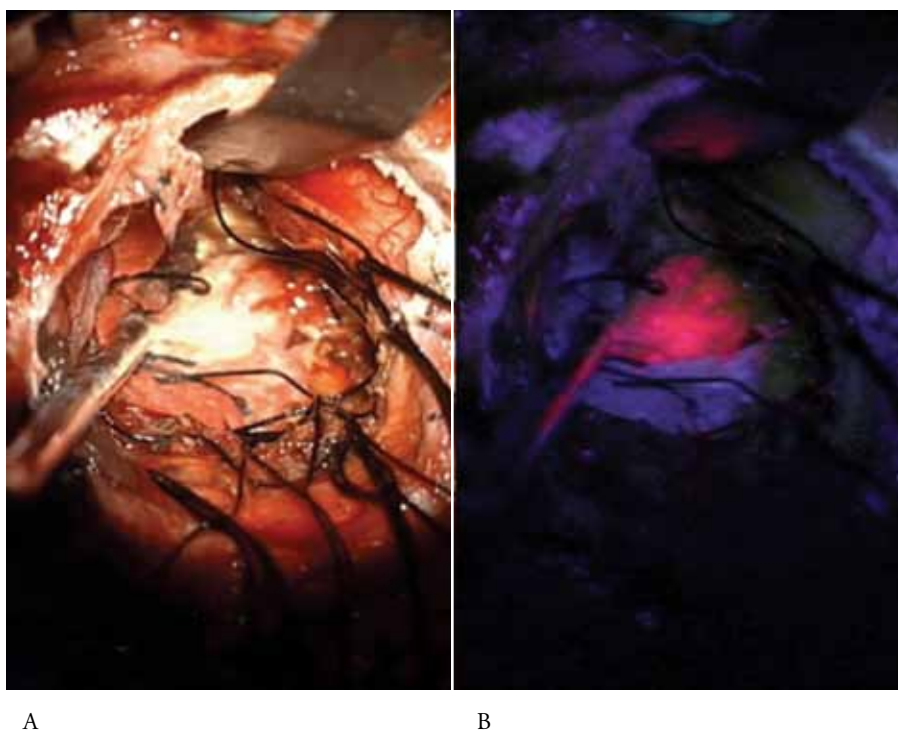


Figura 2: Imágenes en el Intra-operatorio.
A. Visión de microscopio bajo luz blanca convencional.
B. Visión de fluorescencia roja intensa en microscopio modificado bajo luz azul-violeta (λ 400-410nm).

Cuidados Post-operativos

El paciente fue transferido de la sala de cirugía a la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) cubierto con sabanas para prevenir la exposición de la luz artificial. La UCI fue especialmente acondicionada con una habitación oscura para proteger al paciente de efectos adversos por la luz (primeras 48 horas posteriores a la cirugía).

Seguimiento

El diagnóstico histopatológico se realizó y reportó un Oligodendroglioma maligno de alto grado (grado III de la clasificación de la OMS). Todas las muestras que se enviaron a diagnóstico histopatológico (tejido proveniente de la mayor fluorescencia roja durante la cirugía) confirmaron un tejido tumoral maligno. Las muestras de tumor se compararon con las tomadas en la cirugía del 2007, concluyendo que ambas muestras se correlacionaban con la misma lesión, dando como diagnóstico final un oligodendroglioma recurrente maligno de alto grado., secundario a un oligodendroglioma grado II. Fue un tumor agresivo con Ki 67 de 3-5%. Había áreas de necrosis en los hallazgos histopatológicos.

El paciente permaneció alerta, con mejoría parcial de su hemiparesia que le permitió deambular con asistencia, con recuperación de todas sus capacidades cognitivas pero continuó su déficit visual.

Después de 5 meses de esta última cirugía, el paciente presentó un deterioro severo y rápido de su estado neurológico y fallece.

DISCUSIÓN

La citoreducción completa de los gliomas malignos impone un reto para los Neurocirujanos por su característica invasiva local al tejido nervioso^{5,6}. En el intraoperatorio en muchas ocasiones, es difícil para el cirujano delimitar todos los márgenes del tumor para reseca la mayor cantidad de tejido anormal posible⁶. A pesar de la cirugía, radioterapia y quimioterapia la media del tiempo de sobrevida

para estos pacientes no es muy grande pero se ha demostrado que una mayor extensión de la resección del tumor se asocia a una mayor sobrevida y mayor tiempo de supervivencia libre de progresión tumoral (PFS)^{1, 2, 3, 4, 6}. El realizar una cirugía guiada con 5-ALA, permite al cirujano definir con mayor claridad la extensión tumoral en el campo operatorio, logrando así que la resección incluya la mayor cantidad de tejido tumoral activo^{2, 3, 6}. Lograr una resección completa del tumor en ocasiones es complicado, debido a la naturaleza invasiva y su localización en zonas elocuentes y siempre debe tenerse en cuenta la presencia de fluorescencia en zona elocuentes al momento de la resección. Cuando una resección total de la masa tumoral no es posible y solo se logra una resección parcial del tumor, se ha demostrado que si existe una mejoría en la calidad de vida de estos pacientes, aliviando gran parte de su sintomatología⁶. En el caso presentado anteriormente, se logró una amplia resección, la cual permitió que se aliviaran los síntomas del paciente, logrando una mejoría significativa en su calidad de vida. La intensidad de la fluorescencia se correlaciona con la captación de contraste de la lesión en la RNM de cerebro⁶.

El 5-ALA es un metabolito natural que se obtiene la biosíntesis del grupo hemo^{3, 6, 7}. Cuando se administra por vía oral, en el paciente induce en todo el tejido cancerígeno una acumulación y síntesis de porfirinas fuertemente fluorescentes. En diferentes estudios clínicos y experimentales se ha demostrado que los tejidos de los gliomas malignos de alto grado (grado III y grado IV de clasificación de la OMS) tienen una alta acumulación selectiva de porfirinas en las células tumorales, principalmente la Protoporfirina IX (PPIX), la cual es una molécula altamente fluorescente cuando se expone a luz azul-violeta (λ 400-410nm), después de la administración de 5-ALA^{1, 3, 4, 5, 6, 7}. PPIX se acumula preferiblemente en los tejidos y tumores de origen epitelial y mesenquimal.

Tres horas previas a la cirugía 20 mg/kg de 5-ALA (Gliolan®) son administrados al paciente. El 5-ALA

(Gliolan®) viene en presentación en polvo el cual se mezcla en una solución para poder tomarse por vía oral (1.5 gr diluidos en 50 cc de agua= 30 mg/ml de sustancia activa)^{3, 6, 7, 8}. La máxima fluorescencia se alcanza a las 6 horas posterior a la administración del medicamento con un rango entre 3 a 9 horas. En algunos casos la fluorescencia puede durar hasta 12 a 16 horas. Durante la cirugía con el uso de un microscopio especial adaptado con una luz azul-violeta, la PPIX muestra una fluorescencia roja intensa cuando se expone a esta luz a una λ 400-410nm^{1, 2, 3, 4, 6, 7, 8}.

El 5-ALA se utiliza principalmente para identificar el tejido que capta el contraste en el tejido tumoral⁶.

Stummer et al realizaron estudios de fase I, fase II y fase III para la aprobación de 5-ALA (Gliolan®) en humanos^{3, 6, 7}. En la fase III del estudio con la ingesta oral de 5-ALA, se incluyeron 415 pacientes (349 con análisis completo); los pacientes fueron divididos en dos grupos aleatoriamente: al primer grupo se le realizó una resección guiada por fluorescencia después de la administración de 5-ALA bajo luz azul-violeta (λ 400-410nm) con un microscopio quirúrgico modificado y al segundo grupo se le realizó una resección convencional bajo la luz blanca de un microscopio quirúrgico convencional. Se llegó a la conclusión de que el tumor que captaba el contraste se resecó completamente en un 65% (114/176) de los pacientes en el grupo del 5-ALA comparado con un 38% (65/173) del grupo de los pacientes a los cuales se intervinieron con microscopio de luz blanca ($p < 0.0001$)³.

La Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos (EMA) aprobó el uso de 5-ALA para la visualización de tejido tumoral durante la cirugía de gliomas malignos (grado III y grado IV clasificación de OMS)⁹. En Colombia el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA) aprobó el uso de 5-ALA como un “medicamento vital no disponible” en Noviembre del 2009

para la misma indicación¹⁰. Para ambas entidades el Neurocirujano debe tener una certificación especial de entrenamiento para poder utilizar el 5-ALA en cirugía.

CONCLUSIÓN

La cirugía de tumores cerebrales guiada por fluorescencia con 5-ALA es una herramienta adicional que puede ser utilizada en Colombia, que permite al neurocirujano delimitar los márgenes del tumor de una manera mas precisa como se demuestra en la literatura. El uso de 5-ALA da la oportunidad de resecar la mayor cantidad de tumor como sea posible sin comprometer tejido nervioso normal. En este caso se utilizó 5-ALA en una recurrencia tumoral en donde la única posibilidad de tratamiento era cirugía radical abierta, ya que había sido tratado previamente con cirugía, radioterapia y quimioterapia. Creemos que la cirugía guiada por fluorescencia con 5-ALA es una opción para este tipo de pacientes en donde la meta del neurocirujano es realizar una citoreducción radical o una resección parcial segura, no solamente para prolongar la sobrevivencia global y aumentar el tiempo de aparición de recurrencia tumoral sino también para mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. Este caso abre una ventana para el interés de utilizar la cirugía guiada por fluorescencia para tumores cerebrales en Colombia y Latinoamérica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roder C, Bisdas S, Ebner FH, Honegger J. Maximizing the extent of resection and survival benefit of patients in glioblastoma surgery : High-field iMRI versus conventional and 5-ALA-assisted surgery. 2014;40:297–304.
2. Díez-Valle R, Slof J, Arza C, Romariz C et al. Observational, retrospective study of the effectiveness of 5-aminolevulinic acid in malignant glioma surgery in Spain (The VISIONA study). 2014;29(May 2012).
3. Stummer W, Pichlmeier U, Meinel T et al.: Fluorescence-guided surgery with 5-Aminolevulinic Acid for resection of malignant glioma: A randomized controlled multicenter phase III trial. *Lancet Oncology* May 2006;vol 7: 392-401.

4. Kamp M a, Felsberg J, Sadat H, Kuzibaev J, Steiger H-J, Rapp M, et al. 5-ALA-induced fluorescence behavior of reactive tissue changes following glioblastoma treatment with radiation and chemotherapy. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. 2015 Feb [cited 2015 Apr 9];157(2):207–13; discussion 213–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25547719>.
5. Stepp H, Beck T, Pongratz T, Kreth F, Tonn JC. ALA and Malignant Glioma : Fluorescence-Guided Resection and Photodynamic Treatment. 2007;26(2):157–64.
6. Stummer W, Novotny A, Stepp H, et al. Fluorescence-guided resection of glioblastoma multiforme by using 5-aminolevulinic acid-induced porphyrins: A prospective study in 52 consecutive patients. *J Neurosurg*. 2000;93(6):1003-13.
7. Stummer W, Stocker S, Novotny N et al.: In vitro and in vivo porphyrin accumulation by C6 glioma cells after exposure to 5-Aminolevulinic Acid. *J Photochem Photobiol* 1998b, 45:160-169.
8. Schucht P, Knittel S, Slotboom J, Seidel K, Murek M, Jilch A, et al. 5-ALA complete resections go beyond MR contrast enhancement : shift corrected volumetric analysis of the extent of resection in surgery for glioblastoma. 2014;305–12.
9. Wharf C. European public assessment report (EPAR) Gliolan. Eur Med Agency. 2007;4–5.
10. Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos – INVIMA Comisión revisora sala especializada de medicamentos y productos biológicos. 2010;(02):1–51.

Gremial

¿Qué tan necesario es un sindicato gremial de neurocirujanos?

Óscar Romero Pertuz. Neurocirujano Universidad de Antioquia. Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín. Colombia.
Presidente de la Asociación Antioqueña de Neurocirugía.

La palabra SINDICATO proviene del griego Σύνδικου *síndikou*, un término que empleaban los griegos para denominar al que defiende a alguien en un juicio: ‘protector’.

Cuando se dio comienzo a la Revolución Industrial estaba prohibido que se realizaran asociaciones de los trabajadores y se calificó como delito penal. Esto se dio entre los años 1776 al 1810. Por ello no existían los sindicatos. Después de este tiempo en varios países se dio la llamada etapa de tolerancia en donde se admitían las sociedades obreras, “de ayuda mutua” o “de resistencia”, sin que estas influyeran en las leyes dictadas por el estado. La época de tolerancia fue sucedida por el derecho sindical a finales del siglo XIX. El primer país que reconoció el derecho a la unión sindical fue Inglaterra, en 1824; desde este momento estas sociedades obreras han influenciado directamente y con derecho constitucional en el establecimiento de las leyes laborales.

Como antecedente de la organización sindical en Colombia, se pueden citar las sociedades aparecidas a mediados del siglo XIX. Durante el gobierno de Rafael Reyes se establecieron en el país las primeras industrias legalmente constituidas y con ellas nace la necesidad de los sindicatos. Es por allá en el año de 1909 cuando la agrupación sindical formada por sastres, zapateros y otros artesanos, bajo el nombre de “Sociedad de Artesanos de Sonsón”, fue reconocida por el gobierno, siendo al parecer la Iglesia su promotora, lo cual explicaría él que posteriormente fuera una de las agrupaciones afiliadas a la U.T.C.

Existen varios tipos de sindicatos:

Sindicato de Gremio

Es el formado por patronos o trabajadores que ejercen una misma profesión, arte, oficio o especialidad. (Art. 209 inc. 1° del Código de Trabajo)

Sindicato de empresas

Es el formado por trabajadores que prestan sus servicios en una misma empresa, establecimiento o institución oficial autónoma. (Art. 209 inc. 2° del Código de Trabajo)

Sindicato de industria

Es el formado por patronos o trabajadores pertenecientes a empresas dedicadas a una misma actividad industrial, comercial, de servicios social y demás equiparable. (Art. 209 inc. 2° del Código de Trabajo)

La palabra sindicato probablemente evoque en muchas personas las organizaciones de trabajadores de una misma empresa (sindicato de empresa) que durante los años 60's y 70's se asociaron con el creciente socialismo mundial y que tuvo repercusiones históricas positivas pero también llevaron a un ostracismo laboral que produjo la quiebra de muchas empresas.

El sindicato de industria es la forma de asociación de los industriales, por ejemplo la ANDI (Asociación Nacional de Industriales) que decidieron unirse para poder defender sus intereses ante el gobier-

no; hoy en día el aumento del salario mínimo, el IVA y muchos impuestos son discutidos entre el gobierno y la ANDI antes de ser reglamentados.

Como vemos hoy en día, la palabra sindicato ha ampliado su cobertura y está reglamentada en las leyes de nuestro país y en leyes internacionales bajo la lupa de la OIT (Organización Internacional del Trabajo), no solo los obreros de base tienen derecho a ellas, en el otro extremo y con el mismo fin de defender sus intereses, los industriales también lo tienen. De aquí nacería una pregunta: porque los neurocirujanos no podemos tener un sindicato para defender nuestros derechos? Esto es posible y en este caso sería un sindicato de gremio.

La Asociación Colombiana de Neurocirugía es una asociación científica que fue establecida con fines académicos y solo en este ámbito nuestra asociación tiene funciones, en su esencia no reposa la posibilidad de protegernos laboralmente de las condiciones cambiantes de las leyes de salud de nuestro país. NO tiene la asociación colombiana de neurocirugía la posibilidad de negociar tarifas ni cualquier otro aspecto relacionado con la relación contractual neurocirujano- hospitales- estado, incluso se puede incurrir si se hace, en delitos civiles que podrían llevar a la pérdida de la personería jurídica. Al no ser la asociación colombiana la figura capaz de velar por nuestros intereses como gremio, solo nos queda la posibilidad de formar un sindicato gremial de neurocirugía, un sindicato de estas características solo velaría por las condiciones sociales de vida y trabajo concreto de los trabajadores, así como los entornos sociopolíticos en que se desarrollan.

Un sindicato gremial es aceptado por las leyes colombianas. (Art. 209 inc. 1° del Código de Trabajo), no tendría finalidad científica ni académica, pero si tiene derecho a establecer tarifas BASE de negociación con las EPSs y IPSs públicas o privadas, además la posibilidad a futuro de poder nego-

ciar con el estado aspectos relacionados con nuestros honorarios y condiciones laborales, es decir al agremiarnos tenemos derechos ante el estado, las legislación internacional y la protección de la OIT si nuestros pactos con el estado no son respetados.

Es conocido por todos las condiciones actuales de la salud en Colombia, el desabastecimiento de nuestras clínicas y hospitales y el inminente cierre de algunos de ellos; la aceptación por parte del estado de profesionales que migran de otros países y cuyos títulos son aprobados en menos de un mes, solo con el único objetivo de aumentar la oferta; las políticas de un ministerio de salud enfocadas en disminuir nuestros ingresos porque nos considera parte de un clan mafioso. La posibilidad que se plantea ahora de que las EPS formen su propio personal especializado solo con el único objetivo de aumentar la oferta y con ello en un país de libre mercado como el nuestro abaratar la mano de obra especializada. Todas estas y muchas otras que todos conocemos, son razones suficientes para estar agremiados en un sindicato.

Las circunstancias adversas de las políticas de salud en Colombia tienen una contraparte que nos brinda la misma constitución colombiana y es el derecho de agremiación, depongamos nuestras rencillas personales y nuestras diferencias como neurocirujanos, para embarcarnos en un proyecto que vaya más allá de nuestras pasiones y logremos con ello que nuestra labor tenga una remuneración justa y que todo ello repercuta en una mejor calidad de atención a nuestros pacientes.

“La unión en el rebaño obliga al león a acostarse con hambre”.

Proverbio africano.



ICRAN²⁰¹⁶

NEUROTRAUMA, CUIDADO NEUROCRÍTICO,
SALUD GLOBAL, PREVENCIÓN DE LESIONES
Y NEUROREHABILITACIÓN

CONFERENCIA INTERNACIONAL DE AVANCES RECIENTES EN NEUROTRAUMATOLOGÍA

DICIEMBRE
9^{al} 11

BOGOTÁ



Asociación Colombiana de Neurocirugía - Tel. + (57) 1 6100090 - Calle 98 # 22-64 Oficina 508
asoneurocirugiaacncx@gmail.com - www.acncx.org

Mejorando el
Don de la Vida



Línea Osteobiológicos



Línea Neuro



Electrocirugía



Línea Ortésicos



Línea Neuronavegación



Estereotaxia

MediRex S.A.S | Mobile: +57 310 8685112 | Service 8000116100 |

Calle 85 N. # 24-25 (El Polo) - BOGOTÁ - COLOMBIA | comercial@medirexsas.com

www.medirexsas.com

MEDELLÍN - 31 de MARZO, 1 y 2 de ABRIL 2016

XXVII

CONGRESO NACIONAL DE NEUROCIRUGÍA 2016

LUGAR: HOTEL SAN FERNANDO PLAZA



· ONCOLOGÍA Y BASE DE CRANEO · CIRUGÍA DE EPILEPSIA · CIRUGÍA DE COLUMNA ·
· FUNCIONAL Y ESTEROTÁCTICA · NEUROCIRUGÍA PEDIÁTRICA ·
· CIRUGÍA VASCULAR Y TERAPIA ENDOVASCULAR · NEUROTRAUMA NEUROLÓGICO ·
· RADIOCIRUGÍA · DOLOR · MISCELANEOS ·



Asociación Colombiana de Neurocirugía
Tel. + (57) + 1 6100090
Calle 98 # 22-64 Oficina 508
asoneurocirugiadcncx@gmail.com - www.acncx.org

Illustration by: www.januszjurek.info