

SÍNDROME DEL GLIOMA HERIDO: REPORTE DE UN CASO CON DESENLACE DESFAVORABLE

Injured glioma syndrome: report of a case with unfavorable outcome

DANILO ZAVALAGA N.^{1a}, ERMITAÑO BAUTISTA C.^{2b}

¹Departamento de Neurocirugía del Hospital Daniel Alcides Carrión, Lima, Perú. ²Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos del Hospital Nacional Guillermo Almenara, Lima, Perú

^a Residente de Neurocirugía, ^b Neurointensivista y Docente de la UNMSM

RESUMEN

Introducción: El Síndrome del Glioma Herido (SGH) es una cuadro clínico descrito luego de la resección de tumores de alto grado. Se caracteriza por la presencia de hemorragia y edema postoperatorio de difícil manejo que conlleva a secuelas importantes y en algunos casos la muerte. Las condiciones pre y postoperatorias desempeñan un rol importante en el SGH, así como los factores relacionados a la cirugía tales como la modificación del flujo sanguíneo tumoral y peritumoral, la alteración de la coagulación, entre otros.

Caso Clínico: Paciente de 12 años con diagnóstico de astrocitoma anaplásico que se sometió a resección quirúrgica parcial, sin presentar complicaciones. A las 48 horas, el paciente presentó signos clínicos de hipertensión endocraneal, la tomografía cerebral evidenció sangrado en el lecho quirúrgico y edema perilesional importante. Se indujo el coma barbitúrico, medidas de neuroprotección y tratamiento anti edema. El paciente permaneció en UCI por 23 días, saliendo de UCI en escala de Glasgow 5 puntos, dependiente de ventilación mecánica hasta el momento.

Conclusión: Este caso muestra el rápido deterioro y las importantes secuelas que puede presentar un paciente con cirugía de glioma. La resección completa no siempre es posible. Por ello, ante una resección incompleta o una biopsia, los neurocirujanos deben tener en consideración este síndrome, así como sus implicancias y repercusiones en el postoperatorio inmediato; para así valorar el riesgo/beneficio al momento de planificar una cirugía y actuar precozmente, en caso se presente este síndrome.

Palabras Clave: Glioma, Astrocitoma, Hemorragia, Edema, Hipertensión Intracraneal, (Fuente: DeCS Bireme)

ABSTRACT

Introduction: Wounded Glioma Syndrome (WGS) is a clinical picture described after resection of high-grade tumors. It is characterized by the presence of hemorrhage and postoperative edema that is difficult to manage, leading to significant sequelae and in some cases death. Pre and postoperative conditions play an important role in WGS, as well as factors related to surgery such as modification of tumor and peritumoral blood flow, altered coagulation, among others.

Clinical case: 12-year-old patient with a diagnosis of anaplastic astrocytoma who underwent partial surgical resection, without presenting complications. At 48 hours, the patient presented clinical signs of intracranial hypertension, the brain tomography revealed bleeding in the surgical bed and significant perilesional edema. Barbiturate coma, neuroprotective measures, and anti-edema treatment were induced. The patient remained in the ICU for 23 days, leaving the ICU on a 5-point Glasgow Coma Scale, dependent on mechanical ventilation so far.

Conclusion: This case shows the rapid deterioration and important sequelae that a patient with glioma surgery can present. Complete resection is not always possible. Therefore, when faced with incomplete resection or a biopsy, neurosurgeons must consider this syndrome, as well as its implications and repercussions in the immediate postoperative period; To assess the risk/benefit when planning surgery and act early, if this syndrome occurs.

Keywords: Glioma, Astrocytoma, Hemorrhage, Edema, Intracranial Hypertension, (Source: MeSH NLM)

<https://doi.org/10.53668/2021.PJNS34223>

Peru J Neurosurg 2021, 3 (4): 187-192

Enviado : 13 de marzo del 2021

Aceptado: 26 de julio del 2021

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO: Zavalaga D, Bautista E. Síndrome del glioma herido: Reporte de un caso con desenlace desfavorable.

Peru J Neurosurg 2021; 3(4): 187-192. doi:10.53668/2021.PJNS34223

El “Síndrome de Glioma Herido” (SGH) es una entidad clínica reconocida y documentada en la literatura médica. Se observa luego de una resección incompleta de tumores cerebrales, en su mayoría, tumores de alto grado de malignidad.

Este síndrome se desarrolla en horas o pocos días después de la cirugía, presentando hemorragia y edema cerebral en el lecho quirúrgico, pero también en zonas distantes al lugar de la resección.^{1,2}

En los gliomas de alto grado es conocido que existe rápida proliferación celular y mayor angiogénesis, que lleva a la aparición de vasculatura maligna, la cual es propensa a sufrir ruptura y sangrando.³ Se han descrito cambios hemodinámicos como consecuencia del edema peritumoral, estableciéndose una disminución del flujo sanguíneo intra y peritumoral, vasoplejía y pérdida de la autorregulación cerebral.

Presentamos el caso de un paciente operado de un glioma en nuestro hospital que presentó este síndrome y cuya evolución fue desfavorable.

CASO CLÍNICO

Historia y examen: Paciente varón de 12 años, natural de Piura, sin antecedentes de importancia, con enfermedad de 27 días de evolución caracterizado por cefalea a predominio temporal que interrumpe el sueño, asociado a vómitos explosivos. En Hospital local (Chulucanas) se le realiza una tomografía cerebral (TEM) que mostró una tumoración de ganglios basales izquierda que desviaba la línea media, por lo que fue transferido al Instituto de Salud del Niño (INSN). Al

examen físico: Despierto, orientado en tiempo, espacio y persona, escala de Glasgow 15 puntos, marcha conservada, pupilas isocóricas y reactivas, nistagmus leve +/+++ derecho.

TEM Cerebral mostraba proceso expansivo en tálamo y ganglios basales izquierdo, cisternas basales cerradas, con desviación de la línea media menos de 5 mm, edema cerebral difuso con pérdida de surcos y cisuras corticales. También, dilatación ventricular de ventrículos laterales y 3er ventrículo en relación con hidrocefalia obstructiva. (Fig 1)

Tratamiento quirúrgico: Se decide realizar una derivación ventrículo peritoneal (DVP) además de iniciar tratamiento hiperosmolar con Manitol al 20%, luego de lo cual paciente presenta mejoría clínica con desaparición de náuseas y cefalea sin deterioro de estado de conciencia. TEM de control postoperatoria mostró sistema DVP en posición adecuada con disminución significativa de volumen ventricular. (Fig 2)

Una resonancia magnética cerebral (RMN) mostró una lesión sólida con focos necróticos en tálamo izquierdo, hiperintensa en T2 y que comprimía tálamo contralateral, cuerpo caloso y mesencéfalo sugestiva de un glioma de alto grado de malignidad, por lo que el 16/01/21 se programó una cirugía de resección parcial del tumor con apoyo de neuronavegación y de aspiración ultrasónica.

Evolución clínica: En el postoperatorio el paciente fue transferido a la unidad de cuidados intensivos (UCI) pediátricos. Permanece con sedoanalgesia con fentanilo (1ugr/Kg/h) y midazolam (1.2 mg/kg/h). Se intentó el retiro de la ventilación mecánica pero el paciente presentaba poca respuesta al estímulo.

En el 2do día del postoperatorio (18/01/2021) presentó bradicardia y pupilas anisocóricas, presión arterial en rangos normales, escala de Glasgow de 3 puntos. TEM Cerebral evidenció edema cerebral difuso, cierre de cisternas basales y

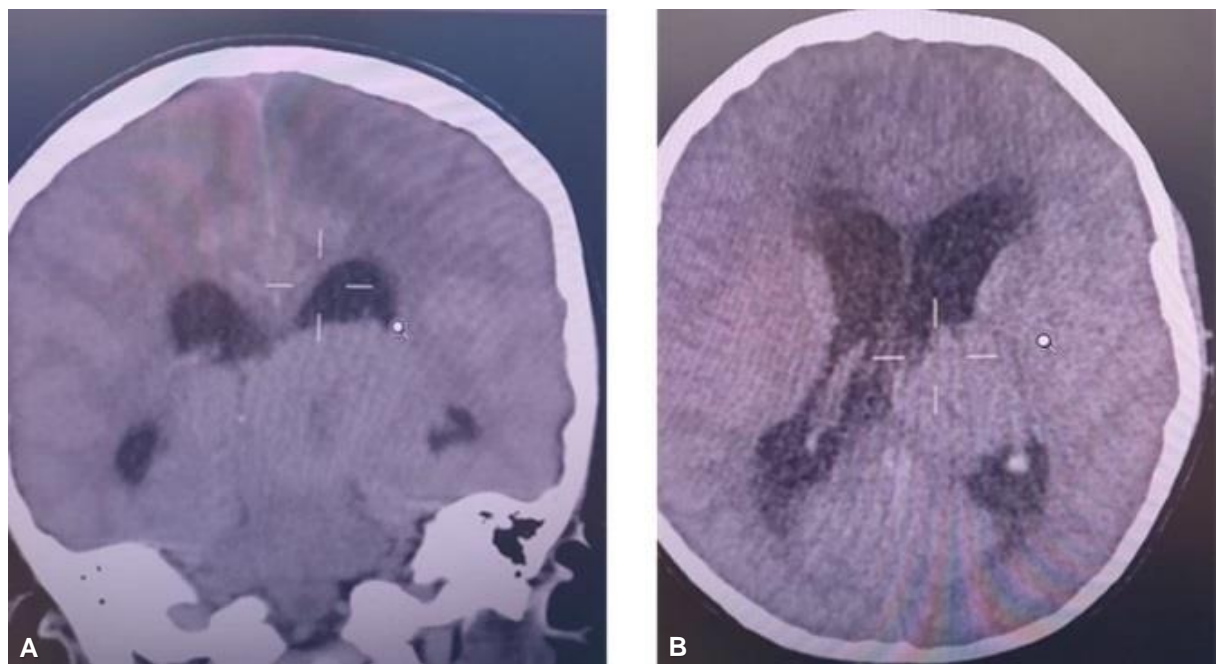


Fig 1. Tomografía cerebral sin contraste en vista (A) axial y (B) coronal donde se evidencia un proceso neoplasia en tálamo izquierdo que desplaza región contralateral talámica y comprime el mesencéfalo. Se aprecia también dilatación ventricular moderada.

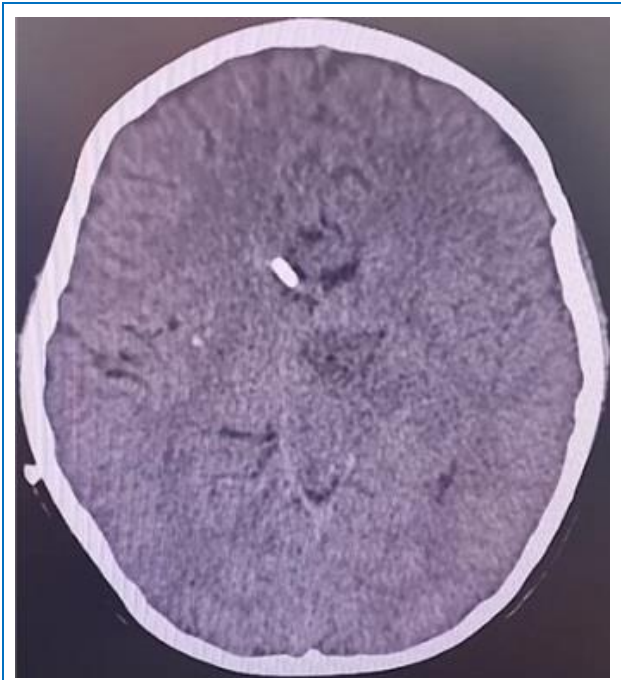


Fig 2. Tomografía cerebral sin contraste que muestra resolución de la hidrocefalia obstructiva. Se observa el catéter proximal en el cuerno frontal del ventrículo lateral derecho.

sangrado en el lecho quirúrgico. Se decide tratar la hipertensión endocraneal (HTE) mediante hiperventilación y coma barbitúrico. A las 48 horas, se evidenció pupilas isocóricas, por lo que se continuó el coma barbitúrico por 4 días y la sedoanalgesia por 10 días desde la cirugía, luego de lo cual, el paciente presentaba reflejos de tronco, pero sin respuesta a estímulos externos, funciones vitales estables. Se descartó muerte cerebral mediante EEG y test de apnea. Posteriormente se le realizó una traqueostomía debido a intubación prolongada.

El 13/02/2021 fue dado de alta de UCI con traqueostomía y ventilación mecánica, EG: 4 puntos. En hospitalización el paciente mostró Glasgow de 5 puntos y hasta el final de este estudio continuaba con ventilación mecánica.

DISCUSIÓN

Al realizar una resección del tumor amplia se puede provocar un súbito aumento del flujo en la zona edematosa y ruptura de los vasos por las condiciones fisiológicas ya mencionadas.⁴

Algunas alteraciones o factores de riesgo relacionados con el sangrado postoperatorio de estos tumores son la hipertensión y la coagulopatía preoperatoria. En nuestro caso, no se observó una presión arterial por encima del percentil 95 para la edad y tampoco alteraciones en el perfil de coagulación preoperatorio.⁵ La disrupción de este tejido es evidentemente parte importante en el SGH, pero dista de ser el único y por el contrario su explicación es multifactorial.

Se ha sugerido también que la resección puede causar una disfunción o alteración sistémica de la coagulación conocida como coagulopatía inducida. Esta teoría actuaría

complementariamente con la alteración del flujo debido a la resección. Dicha alteración desencadenaría, debido a un fallo en la formación correcta del coágulo y por tanto áreas de hemorragia postoperatoria. Puede deberse tanto al tumor en sí mismo como a la intervención quirúrgica. Estudios mediante tromboelastografía han podido evidenciar hiperfibrinólisis en el postoperatorio de pacientes sometidos a resección tumoral de glioblastomas, además de alteraciones en la concentración del activador tisular del plasminógeno en muestras del bulbo yugular durante las cirugías de los tumores que ingresaban a cirugía con un sangrado previo.⁶

Goh KY, et al, evaluaron en 50 pacientes sometidos a resección tumoral el perfil de coagulación en muestras de la vena yugular interna y tromboelastografía con el fin de estudiar los parámetros de la formación del coágulo antes durante y después de la intervención quirúrgica. El 18% de los pacientes presentó hemorragia postoperatoria, en éstos se demostró un estado de hipocoagulabilidad significativa, disminución plaquetaria y elevación del tiempo parcial de tromboplastina.⁷

Se ha descrito además que las lesiones hemorrágicas y el edema significativo no solo afecta el lecho quirúrgico como en el caso presentado, sino además en lugares a varios centímetros de distancia del lugar de la resección. Krajewski et al reportaron en el 2019, dos casos de lesiones hemorrágicas a distancia luego de la biopsia tumoral de glioblastomas por estereotaxia y por cirugía a cielo abierto. En ambos casos se observó hemorragias y edema que conllevaron a deterioro clínico importante y desenlace fatal en los pacientes en pocas horas.⁸

En el caso presentado, la resección incompleta ocasionó en las siguientes horas, un edema cerebral maligno y hemorragia en el lecho quirúrgico. Ante los signos de hipertensión endocraneal se buscó disminuir al máximo el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno mediante el coma barbitúrico. Los esfuerzos terapéuticos lograron reducir los signos de HTE, sin embargo, la lesión hipóxica originó secuelas posiblemente irreversibles en estructuras profundas cerebrales y posiblemente en el tronco cerebral debido a la dependencia del ventilador mecánico que presentó posteriormente el paciente.

Respecto al manejo del caso, es controversial si el paciente requería o no de una craniectomía descompresiva (CD) de emergencia. En adultos se conoce mediante las guías de la Brain Trauma Foundation, que en el manejo del trauma craneal (TEC) esta intervención disminuye rápidamente la presión intracraneal (PIC), sin embargo, no afecta o influye negativamente sobre el pronóstico del paciente y su recuperación neurológica.⁹ Distintos estudios han descrito que la CD en tumores de alto grado o que se comportan de forma agresiva, puede conllevar a edema y hemorragia difíciles de controlar. Goel A. presentó 3 casos, uno de ellos de 13 años, que luego de una CD cursaron con deterioro neurológico súbito en las primeras 12-18 horas, se evidenció sangrado en la tomografía y luego fallecieron. Estos autores sugieren que la CD crea alteraciones en la presión hidrostática de los vasos sanguíneos y la migración del tejido tumoral por el defecto condicionaría desplazamiento del tumor y de sus neovasos frágiles.¹⁰ Por otro lado, se ha reportado el efecto benéfico de la inducción del coma barbitúrico en niños para disminuir la PIC y de manera concomitante, mejorar la recuperación neurológica. Esto es debido a la disminución de la demanda de oxígeno y el metabolismo cerebral que promueve. Mansour et al.

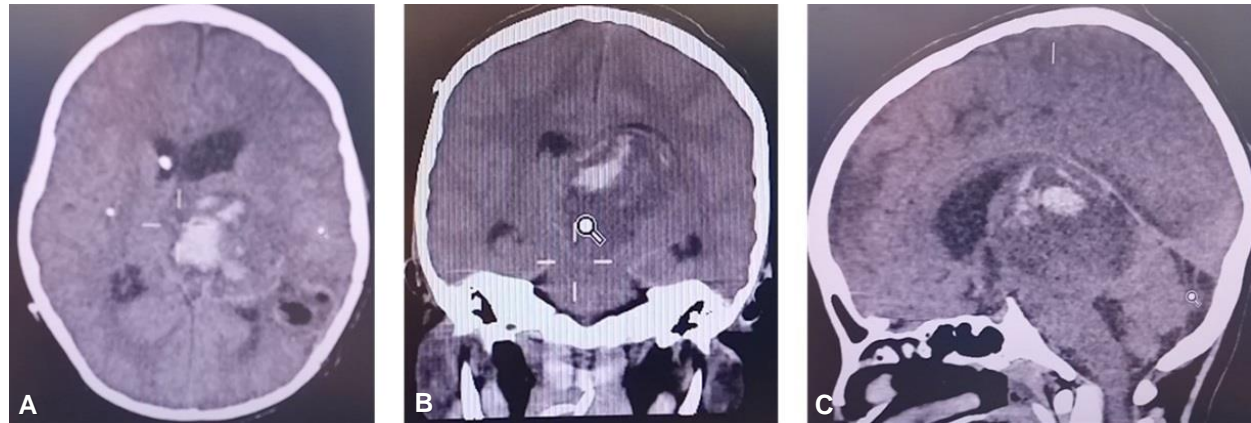


Fig 3. Tomografía cerebral sin contraste en vista (A) axial, (B) coronal y (C) sagital que muestra una lesión hiperdensa en región de núcleos basales en relación con sangrado postoperatorio en el lecho quirúrgico, y edema cerebral que produce compresión del tronco cerebral a nivel del mesencéfalo.

reportaron en 2013 tres casos de niños con edema cerebral severo no traumáticos (patología tumoral y vascular) en los que luego de la resección quirúrgica se presentó elevación de la PIC refractaria a tratamiento médico, se pudo evidenciar una disminución marcada y sostenida de la PIC con la inducción al coma barbitúrico. Los tres pacientes tuvieron una buena recuperación neurológica. Se debe tener siempre en cuenta los efectos hemodinámicos de esta terapia y su adecuado monitoreo y manejo.¹¹

Finalmente, la evidencia muestra que en los tumores de alto grado con criterios irresecabilidad (tumores multifocales, bilaterales, en áreas elocuentes, etc.), al proceder con la intervención quirúrgica se obtiene menor supervivencia en comparación con los pacientes a los que se les realiza solo toma de biopsia.¹² La diferencia de la supervivencia y complicaciones respecto de la resección incompleta y la biopsia aún no está claramente definida; sin embargo, como se ha mencionado, en reportes de casos se ha descrito que el SGH también se presenta con biopsias dirigidas por estereotaxia y/o a cielo abierto.⁸

Existe escasa literatura sobre el SGH, muy probablemente porque se le identifica más como una complicación de las cirugías que como una entidad clínica, de esta forma se infraestima su verdadera incidencia.

Se requiere aun de estudios para estimar el verdadero impacto del SGH, así como dilucidar sus mecanismos fisiopatológicos, los cuales pueden estar encubiertos ya sea por alteraciones intrínsecas al propio paciente como por otros factores asociados al estrés de la cirugía intracraneal.

CONCLUSIÓN

El Síndrome de Glioma Herido (SGH) es un evento postoperatorio que consiste en la aparición de hemorragia y edema cerebral en el postoperatorio de pacientes sometidos a biopsia o resección de tumores cerebrales malignos. En algunos casos con eventos que progresan en pocas horas y con desenlaces fatales. Las alteraciones hemodinámicas y de la coagulación toman un papel protagónico al momento de intentar comprender el SGH. Sin embargo, gran parte de su fisiopatología permanece incierta.

El caso presentado nos muestra el rápido deterioro y las importantes secuelas a las que el paciente está expuesto. Es ideal lograr la resección completa del tumor, sin embargo, esto no siempre es posible. Por ello, ante una resección incompleta o una biopsia, los neurocirujanos deben tener en consideración este síndrome, así como sus implicancias y repercusiones en el postoperatorio inmediato; para así valorar el riesgo/beneficio al momento de planificar una cirugía y actuar precozmente, en caso se presente este síndrome.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Warnick RE: Surgical complications and their avoidance, in Youmans JR (ed): *Neurological Surgery: A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurological Problems*. Philadelphia, W.B. Saunders Co., ed 5 (inpress).
2. Kreth FW, Thon N, Simon M, et al. Gross total but not incomplete resection of glioblastoma prolongs survival in the era of radiochemotherapy. *Ann Oncol.* **2013**; **24**:3117-3123
3. Misra BK, Steers A, Miller JD, Gordon A: Multicentric glioma presenting with hemorrhage. *Surg Neurol* **29**:73-76, 1988.
4. Fukamachi A, Koizumi H, Nukui H: Postoperative intracerebral hemorrhages: A survey of CT findings after 1074 intracranial operations. *Surg Neurol* **23**:575-580, 1985.
5. Kalfas IH, Little JR: Postoperative hemorrhage: A survey of 4992 intracranial procedures. *Neurosurgery* **23**:343-347, 1988.
6. Palmer JD, Francis DA, Roath OS, Francis JL, Iannotti F: Hyperfibrinolysis during intracranial surgery: Effect of high dose aprotinin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **58**:104-106, 1995.
7. Goh KY, Tsoi WC, Feng CS, Wickham N, Poon WS: Haemostatic changes during surgery for primary brain tumours. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **63**:334-338, 1997.

8. Chrastina J, Novák Z, Ráha I, Slaná B, Jancálek R. Distant wounded glioma syndrome following stereotactic biopsy—a case review. *Rozhl Chir.* **2011** Mar; 90(3):148-51. Czech. PubMed PMID: 21634090.
9. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kissoon N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* **2017** Jan 1;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432. PMID: 27654000.
10. Goel A. Fatal tumoural haemorrhage following decompressive craniectomy: a report of three cases. *Br J Neurosurg.* **1997** Dec;11(6):554-7. doi: 10.1080/02688699745718. PMID: 11013627.
11. Mansour N, deSouza RM, Sikorski C, Kahana M, Frim D. Role of barbiturate coma in the management of focally induced, severe cerebral edema in children. *J Neurosurg Pediatr.* **2013 Jul**;12(1):37-43. doi: 10.3171/2013.3.PEDS12196. Epub 2013 May 3. PMID: 23641961.
12. Laws ER, Parney IF, Huang W et al. Survival following surgery and prognostic factors for recently diagnosed malignant glioma: data from the Glioma Outcomes Project. *J Neurosurg* **2003**; 99: 467–473.

Aspectos Éticos

Se le informó al paciente sobre la publicación del caso y el uso de sus fotos, obteniéndose consentimiento informado, adjuntos en la historia bajo estricta confidencialidad

Declaración de conflicto de intereses

Los autores reportan que no existe conflicto de interés en lo concerniente a los materiales y métodos usados en este estudio o a los hallazgos específicos en este artículo.

Contribución de los autores

Concepción y diseño: Zavalaga, Bautista. *Redacción del artículo:* Zavalaga. *Revisión crítica del artículo:* Bautista. *Revisó la versión reenviada del artículo:* Bautista. *Aprobó la versión final del artículo en nombre de todos los autores:* Bautista.

Correspondencia

Ermitaño Bautista Coronel. Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos del Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara. Av. Grau 800. La Victoria. Lima, Perú. *Correo electrónico:* ebautistac@unmsm.edu.pe

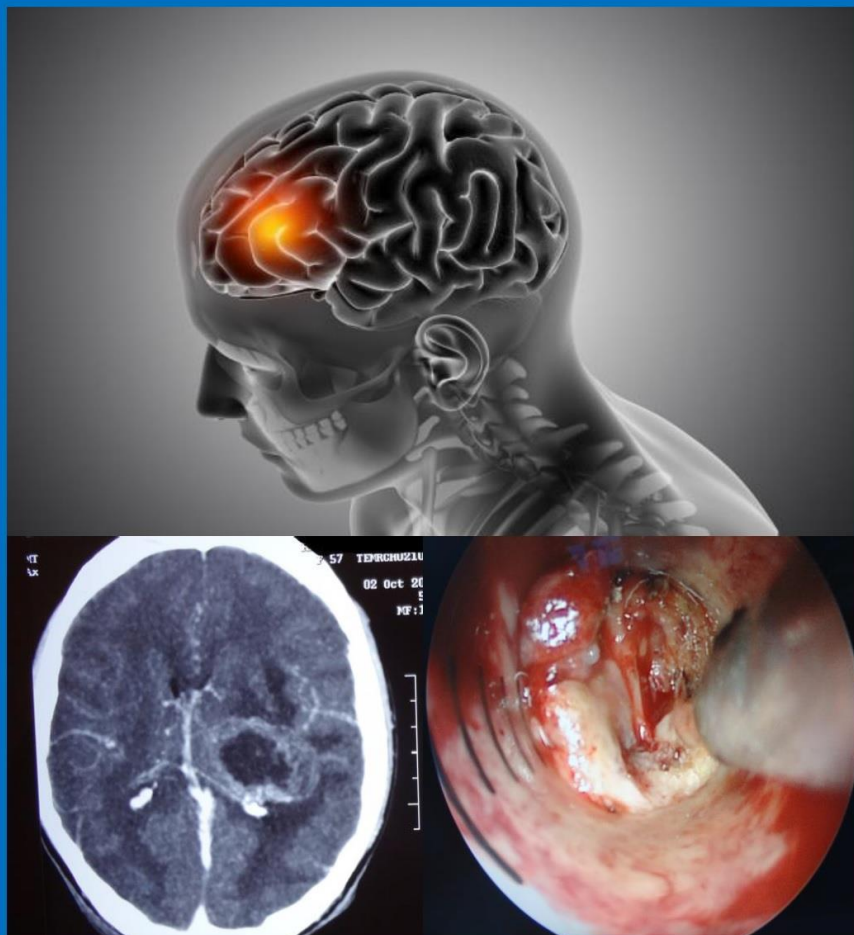
PRÓXIMO NÚMERO

PJNS

**PERUVIAN JOURNAL OF
NEUROSURGERY**

Vol 4 | Num 1 | Ene- Mar 2022

CIRUGÍA DE TUMOR CEREBRAL



Endoscopia en tumores cerebrales intraparenquimales