

Revista Ecuatoriana de Neurología

FEDERACIÓN DE REVISTAS NEUROLÓGICAS EN ESPAÑOL

- Editorial
- 9 Fortaleciendo la Formación en Neurología a Través de la Simulación: Una Oportunidad para la Educación de Posgrado en Ecuador
Jorge Ortiz-García
- Cartas a la Editora
- 12 Violencia Escolar, Salud Mental y Estrés en Adolescentes Expuestos a Pantallas: Una Advertencia Desde la Perspectiva del Neurodesarrollo
Manuel E. Cortés
- 14 Semilleros de investigación en neurociencias como espacios académicos-investigativos para superar los neuromitos
Manuel E. Cortés, Eduardo Herrera-Aliaga
- 16 Volar Más Alto: Ciencia e Investigación Desde la Periferia
Oscar H. Del Brutto
- 18 Gaetano Donizetti: Neuropsychiatric Correlates of Neurosyphilis in a 19th-Century Composer
Luis Vicencio-Villaseca, Eduardo Herrera-Aliaga, Manuel E. Cortés
- 20 El Diagnóstico Clínico Positivo de los Trastornos Neurológicos Funcionales: Una Oportunidad Para Reducir Costos y Estancias Innecesarias
Duvier Fabian Meza-Fandiño, Alex Mauricio Peñaranda-Amado, Jairo Antonio Cruz-Moya, Juan Edward Vasquez-Arias, Alexis Alejandro Urrego-Anzola
- Artículos Originales
- 22 Caracterización Clínica y Desenlaces Hospitalarios en Adultos Con Meningitis en un Hospital de Alta Complejidad en Colombia (2019–2021)
José Luis Bustos-Sánchez, J. Pilar Castellanos-Hernández, María José Erazo-Muñoz, Camilo Antonio Vega-Useche, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez
- 28 Hemorragia Intratumoral en Metástasis Cerebrales de Tumores Sólidos en Pacientes con Cáncer Sistémico: Experiencia del Hospital Carlos Andrade Marín
Braulio Martínez-Burbano, Jesús Parra-Yambay
- 38 Neurocognitive Impairments in Adults with Chronic Migraine: An Exploratory Cross-Sectional Study
Alexander Pabón Moreno, Alejandra Mendoza-Monsalve, Maricel Licht-Ardila, Edgar Fabian Manrique-Hernández, Alexandra Hurtado-Ortiz, Edward Leonel Prada Sarmiento, Fabián Rojas Delgado, Lia Margarita Martínez Garrido, Alvaro David Díaz Badillo, Angy Nathalia Pachón Cruz, María Alejandra Yabur Jaimes, Juan Sebastián Meneses Salazar
- Reportes de Caso Clínico
- 46 MuSK Antibody-Positive Myasthenia Gravis with and overlapping Systemic Lupus Erythematosus
Andrés Eduardo Díaz-Guzman, Diana Margoth Riaño, Alba Lucía Marentes
- Imágenes en Neurología
- 49 Hypertrophic Olivary Degeneration
Oscar H. Del Brutto, Emilio E. Arias, Eduardo J. Guzmán
- 51 A Rare Cause of Refractory Headache: Falcotentorial Meningioma
Matheus Dal Bosco Macari, Mauricio Muniz Franco, Marcelo de Queiroz Pereira da Silva, Márcio Luis Duarte



Publicación Oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología, de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia y de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular



Revista de Ecuatoriana Neurología

Vol. 35, Nº 2, 2026 ISSN 1019-8113

Publicación Oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología y de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia



Editora
Rocío Santibáñez Vásquez

Editor Asociado
Marcos Serrano Dueñas

Comité Ejecutivo Directiva SEN

Presidente
Isaac Iván Yepéz Erazo

Vocales principales
René Fernando Estévez Abad
Constanza Magdalena Gómez Guerrero
Wagner Iván Viñan Vásquez

Vicepresidente
Jorge Iván Moncayo Gaete

Secretaria
Guadalupe María Bonilla Mejía

Vocales suplentes
Franklin Benito Meza Cruz
Galo Marcelo Estrada Saltos
Roberto Córdoba Castro

Tesorero
Jorge Luis Pesantes Zurita

Diseño y Diagramación
Daniela Santibáñez
Andrea Santibáñez

Revisión de Textos
Domenica Piana Castillo

Comité de Pares Revisores

Oscar Del Brutto, MD
Neurólogo
Universidad Espíritu Santo
Guayaquil, Ecuador

Jorge Ortiz, MD
Neurólogo
University of Oklahoma
Oklahoma, USA

Carlos Valencia-Calderón, MD, PhD
Neurólogo, Neurocirujano
Hospital Universitario Central de Asturias
Oviedo, España

José David Avila, MD
Neurólogo
Geisinger Health System
Danville, USA

Fernando Estevez, MD
Neurólogo
Universidad de Cuenca
Cuenca, Ecuador

Eduardo Castro, MD
Neurólogo
Hospital Metropolitano
Quito, Ecuador

Edison Valle, MD
Neurocirujano
NCH Health Care System Naples
Florida, USA

Marcos Serrano-Dueñas, MD
Neurólogo
Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Quito, Ecuador

Carlos Ramos-Galarza, PhD
Neuropsicólogo
Pontificia Universidad Católica del Ecuador;
Quito, Ecuador

María Beatriz Jurado, PhD
Neuropsicóloga
Hospital Clínica Kennedy
Guayaquil, Ecuador

Tomoko Arakaki, MD
Neuróloga
Hospital Ramos Mejía
Buenos Aires, Argentina

Carlos Cosentino, MD
Neurólogo
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas,
Lima, Perú

Andres Deik, MD, MSED
Neurólogo
University of Pennsylvania
Philadelphia, USA

Carlos Heredia, MD
Neurólogo
Centro Médico Meditrópoli
Quito, Ecuador

Rocío García-Santibáñez, MD
Neuróloga
Emory University
Atlanta, USA

Mayela Rodríguez Violante, MD
Neuróloga
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía,
Ciudad de México, México

Víctor Del Brutto Andrade, MD
Neurólogo
University of Miami Health System
Miami, USA

Isaac Yépez Erazo, MD
Neurólogo Pediatra
OmniHospital
Guayaquil, Ecuador

Andrés M. De León, M.D.
Neurólogo
Emory University
Atlanta, USA

Daniel Aguirre Fernández, MD
Neurólogo
Universidad Nacional Autónoma de México
Centro Neurológico del Centro Médico ABC
Ciudad de México, México

Patricio Correa Díaz, MD
Neurólogo
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Universidad Católica del Ecuador
Quito, Ecuador

Carlos Santiago Claverie, MD
Neurólogo
Staff en Instituto de Neurociencias Fundación
Favaloro y Hospital Ramos Mejía
Buenos Aires, Argentina

Luis Idrovo Freire, MD
Consultant Neurologist
Leeds Teaching Hospital and
King's College Hospital
England

Michael Palacios Mendoza, MD
Neurólogo
Hospital Luis Vernaza
Guayaquil, Ecuador

Daniel Moreno-Zambrano, MD
Neurólogo
Larkin Community Hospital
Miami, USA

La Revista Ecuatoriana de Neurología (REN) (ISSN 1019-8113) es el órgano de difusión científica oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología, de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia y de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular. Además, REN forma parte de la Federación de Revistas Neurológicas en Español, existiendo un acuerdo mutuo de cooperación entre todas las publicaciones que forman dicha Federación. La REN se publica tres veces al año y se encuentra incluida en la base de datos SCOPUS, el Citation Index Expanded, en el Neuroscience Citation Index (ISI), en Excerpta Médica Database EMBASE (Elsevier Science B.V.), Scielo y en el Índice Bibliográfico PERIÓDICA del Centro de Información Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México. Para cualquier correspondencia relacionada con la revista, favor dirigirse a: Revista Ecuatoriana de Neurología, Hospital Clínica Kennedy Policentro. Sección Gamma. Oficina 102. Código postal 090510. Guayaquil, Ecuador. E-mail: revecuatneurol@gmail.com

Las opiniones expresadas en los artículos científicos y en las publicaciones que aparecen en la revista son responsabilidad exclusiva de sus autores y de las casas comerciales auspiciantes y no representan necesariamente el sentir oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología o de la Liga Ecuatoriana contra la Epilepsia. REN no se responsabiliza por errores o por consecuencias surgidas del uso del material que aparece publicado en ella.

Editorial

- 9 **Fortaleciendo la Formación en Neurología a Través de la Simulación: Una Oportunidad Para la Educación de Posgrado en Ecuador**

Jorge Ortiz-García

Cartas a la Editora

- 12 **Violencia Escolar, Salud Mental y Estrés en Adolescentes Expuestos a Pantallas: Una Advertencia Desde la Perspectiva del Neurodesarrollo**

Manuel E. Cortés

- 14 **Semilleros de Investigación en Neurociencias Como Espacios Académicos-Investigativos Para Superar Los Neuromitos**

Manuel E. Cortés, Eduardo Herrera-Aliaga

- 16 **Volar Más Alto: Ciencia e Investigación Desde la Periferia**

Oscar H. Del Brutto

- 18 **Gaetano Donizetti: Correlatos Neuropsiquiátricos de la Neurosífilis En Un Compositor Del Siglo Xix**

Luis Vicencio-Villasaca, Eduardo Herrera-Aliaga,

Manuel E. Cortés

- 20 **El Diagnóstico Clínico Positivo de los Trastornos Neurológicos Funcionales: Una Oportunidad Para Reducir Costos y Estancias Innecesarias**

Duvier Fabian Meza-Fandiño, Alex Mauricio Peñaranda-Amado,

Jairo Antonio Cruz-Moya, Juan Edward Vasquez-Arias,

Alexis Alejandro Urrego-Anzola

Artículos Originales

- 22 **Caracterización Clínica y Desenlaces Hospitalarios en Adultos Con Meningitis en un Hospital de Alta Complejidad en Colombia (2019–2021)**

José Luis Bustos-Sánchez, J. Pilar Castellanos-Hernández,

María José Erazo-Muñoz, Camilo Antonio Vega-Useche,

Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez

- 28 **Hemorragia Intratumoral en Metástasis Cerebrales de Tumores Sólidos en Pacientes con Cáncer Sistémico: Experiencia del Hospital Carlos Andrade Marín**

Braulio Martínez-Burbano, Jesús Parra-Yambay

- 38 **Deterioro Neurocognitivo en Adultos con Migraña Crónica: Un Estudio Transversal Exploratorio**

Alexander Pabón Moreno, Alejandra Mendoza-Monsalve,

Maricel Licht-Ardila, Edgar Fabian Manrique-Hernández,

Alexandra Hurtado-Ortiz, Edward Leonel Prada Sarmiento,

Fabián Rojas Delgado, Lía Margarita Martínez Garrido,

Alvaro David Díaz Badillo, Angy Nathalia Pachón Cruz, María

Alejandra Yabur Jaimes, Juan Sebastián Meneses Salazar

Editorial

- 9 **Reinforcing Neurology Training Through Simulation: An Opportunity for Graduate Medical Education in Ecuador**

Jorge Ortiz-García

Letters to the Editor

- 12 **School Violence, Mental Health And Stress In Adolescents Exposed To Screens: A Warning From A Neurodevelopmental Perspective**

Manuel E. Cortés

- 14 **Neuroscience Research Seedbeds As Academic-Research Spaces For Overcoming Neuromyths**

Manuel E. Cortés, Eduardo Herrera-Aliaga

- 16 **Flying Higher: Science And Research From The Periphery**

Oscar H. Del Brutto

- 18 **Gaetano Donizetti: Neuropsychiatric Correlates Of Neurosyphilis In A 19th-Century Composer**

Luis Vicencio-Villasaca, Eduardo Herrera-Aliaga,

Manuel E. Cortés

- 20 **The Positive Clinical Diagnosis Of Functional Neurological Disorders: An Opportunity To Reduce Costs And Unnecessary Hospital Stays**

Duvier Fabian Meza-Fandiño, Alex Mauricio Peñaranda-Amado,

Jairo Antonio Cruz-Moya, Juan Edward Vasquez-Arias,

Alexis Alejandro Urrego-Anzola

Original Articles

- 22 **Clinical Characteristics And In-Hospital Outcomes In Adults With Meningitis In A High-Complexity Hospital In Colombia (2019–2021)**

José Luis Bustos-Sánchez, J. Pilar Castellanos-Hernández,

María José Erazo-Muñoz, Camilo Antonio Vega-Useche,

Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez

- 28 **Intratumoral Hemorrhage In Brain Metastases From Solid Tumors In Patients With Systemic Cancer: Experience From The Carlos Andrade Marín Hospital**

Braulio Martínez-Burbano, Jesús Parra-Yambay

- 38 **Neurocognitive Impairments in Adults with Chronic Migraine: An Exploratory Cross-Sectional Study**

Alexander Pabón Moreno, Alejandra Mendoza-Monsalve,

Maricel Licht-Ardila, Edgar Fabian Manrique-Hernández,

Alexandra Hurtado-Ortiz, Edward Leonel Prada Sarmiento,

Fabián Rojas Delgado, Lía Margarita Martínez Garrido,

Alvaro David Díaz Badillo, Angy Nathalia Pachón Cruz, María

Alejandra Yabur Jaimes, Juan Sebastián Meneses Salazar

Reportes de Casos Clínicos

46 Miastenia Gravis Positiva para Anticuerpos MuSK con Lupus Eritematoso Sistémico Superpuesto

Andrés Eduardo Díaz-Guzmán, Diana Margoth Riaño, Alba Lucía Marentes

Imágenes en Neurología

49 Degeneración Olivaria Hipertrofica

Oscar H. Del Brutto, Emilio E. Arias, Eduardo J. Guzmán

51 Una Causa Rara de Cefalea Refractaria:

Meningioma Falcotentorial

Matheus Dal Bosco Macari, Mauricio Muniz Franco, Marcelo de Queiroz Pereira da Silva, Márcio Luís Duarte

Case Reports

46 MuSK Antibody-Positive Myasthenia Gravis with an Overlapping Systemic Lupus Erythematosus

Andrés Eduardo Díaz-Guzmán, Diana Margoth Riaño, Alba Lucía Marentes

Images in Neurology

49 Hypertrophic Olivary Degeneration

Oscar H. Del Brutto, Emilio E. Arias, Eduardo J. Guzmán

51 A Rare Cause of Refractory Headache:

Falcotentorial Meningioma

Matheus Dal Bosco Macari, Mauricio Muniz Franco, Marcelo de Queiroz Pereira da Silva, Márcio Luís Duarte

NORMAS PARA PUBLICACIÓN

La Revista Ecuatoriana de Neurología invita a todos los profesionales a enviar trabajos científicos para que sean considerados para publicación, previa clasificación del Comité Revisor. Los manuscritos deben ser enviados al correo electrónico de la Revista Ecuatoriana de Neurología: revecuatneurol@gmail.com

Los trabajos aceptados lo serán bajo el entendimiento de que no han sido publicados previamente, ni lo serán, en otra revista sin el consentimiento escrito del Editor, y pasan a ser propiedad de la Revista Ecuatoriana de Neurología.

La Revista Ecuatoriana de Neurología acepta para publicación, trabajos científicos sobre todas las ramas de neurociencias, e incluye las siguientes secciones en forma regular: Artículos Originales de investigación clínica o experimental, Trabajos de Revisión, Reportes de Casos Clínicos y Cartas al Editor. Además, se publicarán las memorias de congresos o cursos de neurología realizados en el país e información general sobre las actividades de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología y de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia. Los manuscritos aceptados serán aquellos que cumplan las siguientes normas de publicación:

Normas generales

- A. El texto debe estar redactado en Microsoft Word, fuente Arial, puntaje 10 con un interlineado de 1 punto, sin interlineado entre párrafos. Las tablas y figuras se adjuntarán como archivos separados. Todo el trabajo deberá ser enviado a la dirección electrónica revecuatneurol@gmail.com. Se adjuntará una carta de presentación dirigido al editor o editora, en funciones, de la Revista Ecuatoriana de Neurología. En dicho documento, los autores certificarán que el trabajo es idóneo y no ha sido enviado a otra revista científica.
- B. La página inicial debe contener el título del trabajo en español e inglés, el cual debe ser corto y específico, así como el nombre completo de los autores, su grado académico más importante, una única información acerca de la afiliación de cada uno de los autores, incluyendo obligatoriamente, el nombre completo de la institución de origen, ciudad y país; y la dirección completa del autor que será encargado de la correspondencia concerniente a dicho artículo. La identificación de las instancias institucionales debe indicar, siempre que sea aplicable, las unidades jerárquicas correspondientes. Se recomienda que las unidades jerárquicas se presenten en orden

decreciente, por ejemplo, universidad, facultad y departamento. En ningún caso las afiliaciones deben venir acompañadas de las titulaciones o mini currículos de los autores. Para evitar la confusión con el nombre de los autores a nivel internacional, se prefiere que se indique primero el nombre y si desea incluir sus dos apellidos, estos sean unidos por un guión. Si el artículo posee más de tres autores su publicación, en la portada de la Revista Ecuatoriana de Neurología, incluirá los 3 primeros nombres seguido de "et al."

- C. Todos los artículos, incluidas las cartas al editor, deben contener palabras clave en español e inglés.
- D. Las tablas deben ser incluidas en una página aparte, numeradas consecutivamente de acuerdo con su ubicación en el texto. Deben llevar a un pie explicativo conciso. Se evitará el exceso de tablas, sin repetir en el texto lo que se exprese en ellas. Las tablas deberán ser enviadas en formato editable sea en un documento de Excel o Word; sin celdas fusionadas ni imágenes dentro de las celdas.
- E. Los gráficos y fotografías deben ser enviados por separado, en formato JPEG y en alta resolución (300 dpi) —NUNCA deben estar incluidos en el documento de Microsoft Word— en un tamaño no menor a 10 cm de ancho, y deben estar claramente identificadas con el número de la figura y la leyenda correspondiente. Si los gráficos han sido realizados en Excel, deben adjuntarse, también, los documentos originales.
- F. Las fotografías en las que aparezcan datos que permitan la identificación personal de determinados pacientes deberán acompañarse de un consentimiento escrito por parte de dichos pacientes. No es suficiente cubrir los ojos para ocultar una identidad.
- G. Los pies de foto deben estar en un documento separado de Microsoft Word. Se recomienda utilizar únicamente aquellas fotografías que contribuyan significativamente al texto. Se pueden incluir fotografías a color o en blanco y negro.
- H. Las referencias bibliográficas deben ser escritas en una página aparte y estar ordenadas de acuerdo a su aparición en el texto (no por orden alfabético de los autores), según las normas Vancouver. Todas las referencias deberán estar citadas en el texto o en las tablas, con un número entre paréntesis, que corresponderá al de la lista final. Los autores son responsables de la ver-

NORMAS PARA PUBLICACIÓN

cidad de las referencias y de su correcta transcripción. Las referencias deberán seguir el estilo y puntuación de los siguientes ejemplos y deben incluir obligatoriamente el hipervínculo correspondiente al identificador de objeto digital (DOI), en el caso de que lo tenga. Es responsabilidad de los autores, añadir <https://doi.org/> antes del código (DOI), y comprobar el funcionamiento correcto de dicho hipervínculo.

A continuación, ejemplos de referencias:

Revistas

Hoyniak CP, Bates JE, Petersen IT, Yang CL, Darcy I, Fontaine NMG. Reduced neural responses to vocal fear: a potential biomarker for callous-uncaring traits in early childhood. *Dev Sci*. 2018;21(4). <https://doi.org/10.1111/desc.12608>

Libros

Adams RD, Víctor M. *Principles of Neurology*, 3er Ed, New York: Mc-Graw-Hill, 1986.

Normas específicas

Artículos Originales

- Deben incluir, en la 2da. página, un resumen de 200 palabras o menos, en el que se enfatice el objetivo del trabajo, sus resultados y las conclusiones principales. El resumen debe ser enviado en español e inglés.
- Deben tener, como mínimo, las siguientes secciones: Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Conclusiones. Se pueden agregar otras secciones si así lo considera el autor, siempre que sean relevantes para el trabajo en cuestión.
- Su longitud no debe ser mayor a 30.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos.
- Pueden incluir un máximo de 9 figuras y/o tablas.
- Deben indicar el lugar dónde se desean colocar tablas, figuras o fotografías.

Reportes de Casos Clínicos

- Deben incluir un resumen, una breve introducción, la descripción completa del caso y un comentario final sobre los aspectos relevantes de dicho caso.
- Su longitud no debe ser mayor a 20.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos.

- Pueden incluir un máximo de 5 figuras y/o tablas.
- Deben indicar el lugar dónde se desean colocar tablas, figuras o fotografías.
- No se aceptarán “Reportes de Casos Clínicos y Revisión de la Literatura.” Deberá escoger uno de los dos tipos de trabajo y apegarse a las normas indicadas.

Artículos de Revisión

- Deben incluir, en la segunda página, un resumen de 200 palabras o menos, en el que se enfatice el objetivo y la importancia de la revisión del tema tratado. El formato queda a libre criterio de los autores, pero con una extensión máxima de 40.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos.
- Pueden incluir un máximo de 9 figuras y/o tablas.
- Deben indicar el lugar dónde se desean colocar tablas, figuras o fotografías.
- Se aceptan 30 referencias como mínimo.

Cartas al Editor

- Deben ser escritas no mayor de 300 palabras.
- Pueden incluir 1 figura y hasta 6 referencias bibliográficas.
- Tratarán sobre temas neurológicos generales o sobre comentarios de artículos publicados en números previos de la REN.

Imágenes en Neurología

- Deben ser escritas no mayor de 200 palabras.
- Pueden incluir hasta 3 figuras y hasta 6 referencias bibliográficas.

Importante

Los trabajos recibidos deben ajustarse a las normas arriba descritas; de lo contrario, serán devueltos. Una vez que cumplan los requisitos, se someterán a evaluación por el Comité de Pares Revisores en un período de 8 semanas, previa aceptación para su publicación. Los manuscritos que no se acepten para publicación no serán devueltos. Los autores únicamente recibirán una carta explicando los motivos de la no aceptación. Los autores cuyos manuscritos sean aceptados para publicación, deben firmar un Certificado de Transferencia de Derechos de Autor, que será enviado por el Comité Revisor.

Fortaleciendo la Formación en Neurología a Través de la Simulación: Una Oportunidad para la Educación de Posgrado en Ecuador

Reinforcing Neurology Training Through Simulation: An Opportunity For Graduate Medical Education In Ecuador

Jorge Ortiz-García^{1,2}

Resumen

Las emergencias neurológicas son escenarios de alta complejidad que requieren una toma rápida de decisiones, trabajo interprofesional y habilidades avanzadas de comunicación. Sin embargo, la formación tradicional en neurología suele estar fragmentada, separando los aspectos clínicos de los éticos y de los comunicacionales. La simulación clínica se presenta como una herramienta clave para integrar estas competencias en un entorno seguro. Un modelo innovador combina escenarios de emergencias neurológicas con entrenamiento en conversaciones difíciles, promoviendo el razonamiento ético, la claridad de los roles y la conciencia emocional. Este enfoque es especialmente relevante en Ecuador, donde existen centros de simulación que podrían fortalecer la formación de posgrados en neurología.

Palabras clave: educación basada en simulación, emergencias neurológicas, formación interprofesional

Summary

Neurologic emergencies are highly complex scenarios that require rapid decision-making, effective interprofessional collaboration, and advanced communication skills. However, traditional neurology training is often fragmented, separating clinical aspects from ethical and communication domains. Simulation-based education emerges as a key tool to integrate these competencies in a safe environment. An innovative model combines neurologic emergency scenarios with training in difficult conversations to promote ethical reasoning, role clarity, and emotional awareness. This approach is particularly relevant in Ecuador, where existing simulation centers could strengthen graduate training in neurology.

Keywords: simulation-based education, neurologic emergencies, interprofessional training

La atención de las emergencias neurológicas constituye uno de los escenarios más complejos de la medicina contemporánea. Condiciones como el ictus isquémico y hemorrágico, el estatus epiléptico, el edema cerebral, la herniación cerebral y el traumatismo craneoencefálico, así como la anoxia cerebral, requieren decisiones clínicas rápidas, coordinación interprofesional efectiva y, simultáneamente, la capacidad para afrontar conversaciones de alto impacto emocional relacionadas con el pronóstico. Sin embargo, la formación tradicional en neurología ha tendido a abordar estos componentes de manera fragmentada, separando el entrenamiento técnico del desarrollo de habilidades comunicativas, éticas y de trabajo en equipo.

En este contexto, los laboratorios de simulación emergen como una herramienta educativa de alto valor, con el potencial de transformar la formación de residentes de neurología. En ciudades como Guayaquil, diversas facultades de medicina ya cuentan con centros de simulación bien establecidos, lo que abre una oportunidad estratégica para expandir su uso más allá del pregrado e integrarlo de manera estructurada en programas de especialización.

Simulación en neurología:

Más allá del entrenamiento técnico

Tradicionalmente, la simulación se ha utilizado para entrenar habilidades clínicas específicas en

¹Profesor Asociado, Departamento de Neurología.
Director Médico de la Unidad de Cuidados Intensivos en Neurociencias.
Jefe de la Sección de Neurología de Cuidados Críticos.
Director del Programa de Residencia de Neurología.

Correspondencia:
The University of Oklahoma Health Sciences Center, Ciudad de Oklahoma,
Estados Unidos
920 Stanton L. Young Blvd., Ste. 2040. Oklahoma City, OK 73104
Tel: 405-271-4113
Email: Jorge-OrtizGarcia@ou.edu

entornos controlados. En neurología, esto ha incluido la evaluación del paciente con ictus, así como la toma de decisiones sobre la trombólisis o el manejo inicial de las crisis convulsivas. Si bien estos aspectos son esenciales, la realidad clínica es significativamente más compleja. Las emergencias neurológicas no solo implican diagnósticos y tratamientos, sino también el pronóstico, dilemas éticos y la necesidad de una comunicación clara y compasiva con los pacientes y sus familiares.

Un enfoque innovador consiste en integrar la simulación de emergencias neurológicas con escenarios estructurados de conversaciones difíciles. Este modelo propone una experiencia educativa más cercana a la práctica real, en la que la toma de decisiones clínicas y las discusiones éticas ocurren de manera simultánea e interdependiente.^{1,2}

Un modelo integrado e interprofesional

Este enfoque educativo se basa en varios principios clave:

- **Interprofesionalidad:** incluye médicos, residentes, personal de enfermería y otros profesionales de la salud, lo que refleja la dinámica real de los equipos clínicos.
- **Simulación de alta fidelidad:** recrea escenarios clínicos complejos con realismo suficiente para generar inmersión y una toma de decisiones auténtica.
- **Conversaciones estructuradas:** incorpora interacciones con pacientes o familiares simulados para practicar la comunicación en situaciones de alta carga emocional.
- **Sesión de análisis:** promueve la reflexión crítica sobre aspectos clínicos, éticos, emocionales y de trabajo en equipo.

Este tipo de entrenamiento permite abordar competencias fundamentales, pero a menudo subestimadas en la formación tradicional, como el razonamiento ético, la identificación de sesgos implícitos, la claridad de los roles dentro del equipo y la seguridad psicológica.³

Brechas actuales en la formación y su impacto

A pesar de la frecuencia e importancia de las emergencias neurológicas, persisten importantes brechas en la formación:

1. **Fragmentación educativa:** la ética y la comunicación suelen enseñarse de forma aislada del contexto clínico.
2. **Formación interprofesional limitada:** los programas educativos suelen mantener estructuras jerárquicas que dificultan la colaboración efectiva.
3. **Falta de reconocimiento de sesgos:** los sesgos implícitos pueden influir en la toma de decisiones y en la calidad de la comunicación, lo que afecta la equidad en la atención.

4. **Estrés y ansiedad en los aprendices:** la falta de preparación para situaciones complejas genera inseguridad y desgaste emocional.
5. **Escasez de modelos replicables:** se requieren modelos educativos escalables y alineados con la educación basada en competencias.

Estas limitaciones no solo afectan el aprendizaje, sino también la calidad de la atención y la experiencia de los pacientes y sus familias, en particular en situaciones de alta vulnerabilidad.^{4,5}

Relevancia para Ecuador y oportunidad de implementación

En el contexto ecuatoriano, la disponibilidad de centros de simulación en las universidades constituye una plataforma ideal para implementar este tipo de iniciativas. La expansión de la simulación hacia programas de residencia en neurología permitiría:

- Fortalecer la formación integral en emergencias neurológicas.
- Promover una cultura de trabajo en equipo interprofesional.
- Mejorar la calidad de la comunicación médico-paciente.
- Fomentar la toma de decisiones éticas y centradas en el paciente.
- Preparar a los futuros neurólogos para contextos clínicos reales de alta complejidad.

Además, este modelo es adaptable y escalable, lo que facilita su implementación progresiva según los recursos y las necesidades de cada institución.

La educación médica contemporánea se orienta cada vez más hacia modelos basados en competencias, en los que el objetivo no es únicamente la adquisición de conocimientos, sino también la integración de habilidades clínicas, comunicativas, éticas y profesionales. La simulación, especialmente cuando se diseña de forma longitudinal y estructurada, permite evaluar y reforzar estas competencias de manera consistente.

Un currículo basado en simulación que incluya preparación teórica, experiencias prácticas inmersivas y sesiones de análisis ofrece un entorno seguro en el que los residentes pueden equivocarse, aprender y mejorar sin comprometer la seguridad del paciente. La repetición de escenarios a lo largo de la residencia permite, además, consolidar el aprendizaje y evaluar la progresión de las habilidades.

Adoptar modelos educativos que combinen la simulación de emergencias neurológicas con el entrenamiento en conversaciones difíciles no solo fortalece las competencias de los futuros especialistas, sino que también contribuye a una atención más humana, equitativa y centrada en el paciente. En un entorno en el que la tecnología educativa ya está disponible, el siguiente paso estratégico es

transformar estos recursos en experiencias formativas integrales que preparen a los neurólogos del futuro para enfrentar, con competencia y compasión, los desafíos más complejos de su disciplina.

Referencias

1. Ortiz-Garcia J, Doerrler M, Douglas P, Schneck M, McCoyd M. Simulation-Based Training in Brain Death Determination Incorporating Family Discussion: A Pilot Project (P2.376). *Neurology* [Internet]. 2016 Apr 5;86(16_supplement):P2.376. doi: https://doi.org/10.1212/WNL.86.16_supplement.P2.376
2. Douglas P, Goldschmidt C, McCoyd M, Schneck M. Simulation-Based Training in Brain Death Determination Incorporating Family Discussion. *J Grad Med Educ*. 2018 Oct;10(5):553-558. doi: <https://doi.org/10.4300/JGME-D-18-00185.1>
3. Tchopov ZN, Nelson AE, Hunninghake JC, Cacic K, Cook MK, Jordan MC. Curriculum Innovations: High-Fidelity Simulation of Acute Neurology Enhances Rising Resident Confidence: Results From a Multicohort Study. *Neurol Educ*. 2022 Nov 15;1(2):e200022. doi: <https://doi.org/10.1212/NE9.0000000000200022>.
4. Sung TC, Hsu HC. Improving Critical Care Teamwork: Simulation-Based Interprofessional Training for Enhanced Communication and Safety. *J Multidiscip Healthc*. 2025 Jan 22;18:355-367. doi: <https://doi.org/10.2147/JMDH.S500890>.
5. Josiah Macy Jr. Foundation Conference on Ensuring Fairness in Medical Education Assessment: Conference Recommendations Report. *Acad Med*. 2023 Aug 1;98(8S):S3-S15. doi: <https://doi.org/10.1097/ACM.0000000000005243>.

Violencia Escolar, Salud Mental y Estrés en Adolescentes Expuestos a Pantallas: Una Advertencia Desde la Perspectiva del Neurodesarrollo

School Violence, Mental Health And Stress In Adolescents Exposed To Screens: A Warning From A Neurodevelopmental Perspective

Manuel E. Cortés

Señora Editora:

La adolescencia, etapa muy sensible del ciclo vital, implica adaptaciones neurobiológicas favorecedoras del desarrollo de la regulación emocional, el control ejecutivo y la cognición social.¹ En este contexto, la violencia escolar (cada vez más extrema), el estrés crónico y la exposición excesiva a medios digitales (mediante teléfonos móviles y tablets) no son fenómenos aislados, sino presiones reforzantes que inciden en un cerebro infantojuvenil en pleno desarrollo. Esta carta alerta sobre el impacto conjunto de la violencia escolar, el estrés y la exposición a pantallas en el neurodesarrollo y la salud mental adolescente, y subraya la necesidad de intervenciones biomédicas y educativas desde acciones preventivas tempranas.

El acoso escolar (bullying) y las experiencias traumáticas tempranas generan vulnerabilidad cognitiva y afectiva persistente, asociada a desregulación neuroendocrina y alteraciones en la respuesta al estrés.² El estrés cotidiano en escolares se vincula con el deterioro de funciones ejecutivas y de rendimiento académico, evidenciando el impacto de la carga psicosocial sostenida en el aprendizaje y el bienestar.³ Esto se intensifica en entornos digitales, con redes sociales donde se busca la aprobación («los likes») en una verdadera «ágora digital».⁴ El uso excesivo de pantallas afecta la atención, el sueño, la regulación emocional, la socialización, aumentando la exposición a conductas adictivas y al ciberacoso.⁴ Aunque las redes sociales conllevan riesgos y oportunidades, los efectos adversos dependen del tipo de uso, vulnerabilidades individuales y del diseño de plataformas.⁵ Un mayor tiempo de pantalla fuera del ámbito escolar se ha asociado con más síntomas depresivos y ansiedad, apoyo

socioemocional disminuido y sueño irregular.⁶ A nivel neurobiológico, la victimización por ciberacoso se relaciona con alteraciones en la activación neuronal durante el procesamiento de errores y con problemas posteriores de salud mental, evidenciando correlatos neurocognitivos medibles de la agresión digital.⁷ (Tabla 1).

Tabla 1. Exposiciones psicosociales, mecanismos y efectos asociados en la salud mental de los adolescentes.

Exposición	Mecanismo principal	Consecuencias asociadas
Violencia escolar y ciberacoso	Activación sostenida del estrés, trauma psicosocial y alteraciones en regulación emocional y procesamiento cognitivo. ^{2,7}	Mayor probabilidad de síntomas ansiosos y depresivos, problemas conductuales e ideación suicida.*
Estrés cotidiano escolar	Sobrecarga neuroendocrina y deterioro de funciones ejecutivas (e.g., memoria de trabajo y control inhibitorio) ³	Disminución del rendimiento académico y dificultades de autorregulación.
Uso excesivo de pantallas	Alteración del sueño, sobreestimulación de circuitos de recompensa y conductas de uso problemático. ^{4,5}	Trastornos del sueño, mayor malestar psicológico y síntomas afectivos.
Interacción en redes sociales	Comparación social, búsqueda de validación y efectos modulados por el tipo de uso y diseño de plataformas. ⁵	Disminución del bienestar y mayor probabilidad de síntomas depresivos y ansiosos*.

***Nota:** Las asociaciones descritas, incluida la ideación suicida, corresponden a relaciones reportadas en la literatura y están moduladas por factores individuales, familiares y contextuales, sin implicar causalidad directa.⁵

Se concluye que la convergencia entre la violencia escolar, el estrés crónico y la exposición excesiva a pantallas requiere una atención urgente. Los adolescentes no solo «usan tecnología»; sus cerebros también se estarían moldeando en contextos de miedo, hiperestimulación, comparación social y sueño fragmentado.

¹Universidad Tecnológica Metropolitana, Vicerrectoría de Investigación y Postgrado, Dirección de Investigación, Santiago, Chile.

Correspondencia:
Prof. Dr. Manuel E. Cortés
Director de Investigación, Vicerrectoría de Investigación y Postgrado,
Universidad Tecnológica Metropolitana, Dieciocho # 161, Santiago, Región Metropolitana, Chile.
Email: mcortesco@utem.cl

La prevención debe integrar el papel de las familias,⁸ mejoras del clima escolar, prevención del acoso, orientación sobre hábitos digitales saludables y la detección temprana de problemas de salud mental. Una perspectiva neurológica, clínica y educativa puede evitar que estas exposiciones se consoliden en morbilidad afectiva, cognitiva y conductual a largo plazo.

Referencias

1. Cortés ME. El papel de la neuroplasticidad en la conducta de riesgo durante la adolescencia. *Rev Cubana Med Mil.* 2025; 54(4): e025076588.
2. Bonilla-Santos J, González-Hernández A, Bonilla-Santos G. Características neuroendocrinas del trauma temprano y su relación con el bullying. *Rev Ecuat Neurol.* 2017; 26(3): 258–65.
3. Armstrong-Gallegos S, Troncoso-Díaz L. Estrés cotidiano, funciones ejecutivas y rendimiento académico en escolares de primaria. *Rev Ecuat Neurol.* 2024; 33(1): 30–40. <https://doi.org/10.46997/revecuat-neurol33100030>
4. Cortés ME, Seymour F. Addictions and dependencies in the digital agora: FromNeurosciences towards healthy communication. *Rev Chil Neuropsiquiatr.* 2024; 62(1): 10–13. <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-92272024000100010>
5. Sala A, Porcaro L, Gómez E. Social Media Use and adolescents' mental health and well-being: An umbrella review. *Computers in Human Behavior Reports.* 2024; 14: 100404. <https://doi.org/10.1016/j.chbr.2024.100404>
6. Zablotsky B, Ng AE, Black LI, Haile G, Bose J, Jones JR, et al. Associations between screen time use and health outcomes among US teenagers. *Prev Chronic Dis.* 2025; 22: 240537. <http://dx.doi.org/10.5888/pcd22.240537>
7. Zhang X, Xie C, Chen Y, Qiu B. Associations among cyberbullying victimization, inhibitory control, neural activation of error processing, and mental health problems in adolescents: neuroimaging, retrospective longitudinal cohort study using the adolescent brain cognitive development data. *J Med Internet Res.* 2026; 28: e75126. <https://doi.org/10.2196/75126>
8. Alfaro-Silva AA, Cortés ME. Consideraciones neurodidácticas del uso del teléfono móvil en clases: Educación en conjunto familia-escuela. *Rev Ecuat Neurol.* 2024; 33 (2): 12–3. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol33200012>

Palabras clave: Adolescencia, ciberacoso, estrés, neurodesarrollo, salud mental, uso de pantallas, violencia escolar

Keywords: Adolescence, cyberbullying, mental health, neurodevelopment, school violence, screen time, stress

Declaración de autoría: El autor concibió la idea, recopiló la bibliografía, preparó la tabla, redactó el manuscrito y revisó críticamente el contenido final.

Conflictos de interés: No existen conflictos de interés que puedan sesgar el contenido de este artículo.

Conflictos éticos: El autor declara no tener conflictos éticos o bioéticos relacionados con la publicación de este artículo.

Fuentes de financiamiento: Artículo autofinanciado; no recibió financiamiento de ningún proyecto o agencia.

Semilleros de Investigación en Neurociencias Como Espacios Académicos-Investigativos Para Superar los Neuromitos

Neuroscience Research Seedbeds As Academic-Research Spaces For Overcoming Neuromyths

Manuel E. Cortés,¹ Eduardo Herrera-Aliaga²

Señora Editora:

La interesante Editorial "Investigación y Universidad" de Palacio,¹ invita a reflexionar sobre la relevancia de construir equipos de investigación, fortalecer la tutoría académica y promover espacios formativos capaces de generar competencias científicas desde etapas tempranas. En este contexto, el objetivo de esta carta es destacar la importancia de los semilleros de investigación en neurociencias, los cuales constituyen espacios académico-investigativos especialmente valiosos para enfrentar la persistencia de neuromitos en educación y ciencias de la salud.

Un estudio efectuado en Ecuador mostró que los neuromitos más arraigados en comunidades universitarias corresponden a los estilos de aprendizaje VAK (Visual-Auditivo-Kinestésico), ejercicios de coordinación hemisférica y ambientes enriquecidos en etapas tempranas.² Además, en esta misma revista, se han publicado investigaciones que evidencian una elevada prevalencia de neuromitos entre académicos universitarios chilenos, en particular aquellos relacionados con estilos de aprendizaje VAK, lateralización hemisférica y estimulación cerebral,³ lo cual es coincidente con el estudio efectuado en Ecuador.² Tales hallazgos resultan preocupantes, dado que estas creencias erróneas pueden influir directamente en la enseñanza y el aprendi-

zaje, la comprensión del neurodesarrollo y la interpretación de la evidencia científica. Del mismo modo, von Hausen *et al.*⁴ describieron recientemente que los neuromitos siguen ampliamente difundidos entre educadores chilenos, incluso en contextos de educación especial, y destacaron que la alfabetización neurocientífica no actúa necesariamente como un factor protector homogéneo frente a estas creencias.

Frente a este escenario, los semilleros de investigación (research seedbeds) adquieren especial relevancia como entornos de alfabetización científica crítica. Herrera-Aliaga⁵ los define como espacios de aprendizaje activo en los que el estudiantado desarrolla habilidades de búsqueda bibliográfica, análisis crítico, escritura científica y comunicación de resultados. Del mismo modo, Cortés *et al.*⁶ destacan que el entrenamiento investigativo temprano permite familiarizar al estudiantado con métodos científicos, la lectura especializada y la reflexión crítica sobre la evidencia disponible.

Finalmente, los semilleros en neurociencias podrían transformarse en escenarios estratégicos para disminuir la difusión de neuromitos mediante la discusión metodológica, la lectura crítica de la literatura científica, la aproximación temprana a la investigación experimental y clínica, e incluso la publicación de resultados a través de publicaciones (Tabla 1).

Problemática detectada	Acción desde el semillero	Impacto esperado
Persistencia de neuromitos sobre aprendizaje y cerebro.	Lectura crítica y discusión de artículos científicos en neurociencias.	Disminución de creencias pseudocientíficas.
Escasa alfabetización neurocientífica.	Talleres de metodología y análisis de evidencia.	Mejor comprensión del neurodesarrollo y aprendizaje.
Difusión acrítica de información "neuro" en educación.	Participación estudiantil en investigación y divulgación científica.	Formación de comunidades académicas críticas y reflexivas.
Escasa exploración de la prevalencia de neuromitos.	Participación estudiantil en diseños de investigación.	Publicación y difusión de resultados.

Tabla 1. Propuesta de contribuciones de los semilleros de neurociencias para enfrentar los neuromitos.

¹Universidad Tecnológica Metropolitana, Vicerrectoría de Investigación y Postgrado, Dirección de Investigación, Santiago, Chile.

²Hospital de Simulación y Laboratorios, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Bernardo O'Higgins, Santiago, Chile.

Correspondencia:

Prof. Eduardo Herrera-Aliaga

Hospital de Simulación y Laboratorios, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Bernardo O'Higgins, General Gana # 1702, Santiago, Región Metropolitana, Chile.

Email: eduardo.herrera@ubo.cl

Referencias

1. Palacio AM. Investigación y universidad. Rev Ecuat Neurol. 2013;22(1-3):9-10. Disponible: https://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/investigacion-y-universidad/
2. Flores Ferro E, Maureira Cid F, Cortés ME, Gavotto Nogales O, Cortés Escafi B. Prevalencia de neuromitos y conocimiento general de neurociencias en la comunidad académica de una universidad de Ecuador. Rev Andina Educ. 2023;7(1):000715. <https://doi.org/10.32719/26312816.2023.7.1.5>
3. Flores-Ferro E, Maureira-Cid F, Cárdenas-Begazo S, Escobar-Ruiz N, Cortés ME, Hadweh-Briceño M, et al. Prevalencia de neuromitos en académicos universitarios de Chile. Rev Ecuat Neurol. 2021;30(2):26-33. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol30200026>
4. von Hausen F, Carrasco-Manríquez C, Quiroz-Martínez D, Larrain-Valenzuela MJ. From neuromyths to neuroscience literacy: a cross-domain study of brain misconceptions among educators in Chilean special schools. Front Psychol. 2026;17:1768430. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2026.1768430>
5. Herrera-Aliaga E. Semilleros de investigación: espacios clave para la alfabetización científica temprana. Gac Med Bol. 2025;48(2):216-217. <https://doi.org/10.47993/gmb.v48i2.1045>
6. Cortés ME, Fuentes V, Valenzuela F, Becerra Á, Lara M, Zañartu J, Alfaro-Silva AA. Vinculando la docencia de pregrado con la investigación científica en carreras biomédicas: importancia del entrenamiento del estudiantado. Rev Med Chile. 2023;151(3):394-395. <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872023000300394>

Palabras clave: Alfabetización científica, educación superior, neurociencias, neuromitos, semilleros de investigación.

Keywords: Higher education, neuroscience, neuromyths, research seedbeds, scientific literacy.

Declaración de autoría: Los autores son responsables del contenido intelectual declarado en este artículo

Conflictos de interés: Los autores declaran que no poseen conflictos de interés que puedan sesgar el contenido expresado en este artículo.

Volar Más Alto: Ciencia e Investigación Desde la Periferia *Flying Higher: Science And Research From The Periphery*

Oscar H. Del Brutto

Estimada Editora:

En la historia de la medicina, los avances más significativos no siempre han surgido de los centros académicos más poderosos. Muchas veces, la innovación ha nacido en lugares periféricos, donde la necesidad y la creatividad se convierten en motores de descubrimiento. En este sentido, la metáfora de Juan Salvador Gaviota, la célebre obra de Richard Bach (1970), ofrece una enseñanza valiosa para quienes hacen investigación en países con recursos limitados: la verdadera libertad científica consiste en atreverse a volar más alto, incluso cuando el entorno parece restringir nuestras posibilidades.

La gaviota protagonista de la fábula desafía la rutina de su bandada, que se conforma con competir por alimento. Juan Salvador, en cambio, busca perfeccionar el vuelo, explorar nuevas formas de existir y trascender las limitaciones impuestas por su comunidad. Su destierro no es un fracaso, sino el inicio de un camino hacia la plenitud. De manera análoga, los investigadores que trabajan en contextos locales, muchas veces alejados de los grandes centros de financiamiento y prestigio, enfrentan la sensación de aislamiento. Sin embargo, ese aparente “destierro” puede convertirse en una oportunidad para innovar, construir redes propias y aportar perspectivas únicas al conocimiento global!

La investigación médica en países de ingresos bajos y medios se enfrenta a múltiples desafíos: limitaciones de infraestructura, escasez de recursos humanos, dificultades para acceder a financiamiento competitivo y, en ocasiones, la subvaloración de los hallazgos locales en la arena internacional. No obstante, estos obstáculos no deben ser vistos como barreras insuperables, sino como catalizadores de creatividad. La ciencia que surge en estos entornos tiene la virtud de estar profundamente conectada con las realidades de la población, con sus necesidades clínicas y sociales más urgentes. Esa cercanía otorga a los hallazgos una relevancia inmediata y un potencial transformador que muchas veces se pierde en escenarios más distantes.



El mensaje de fondo es claro: los países en vías de desarrollo no son sinónimo de marginalidad, sino de posibilidad. Así como Juan Salvador descubre que el cielo no tiene fronteras, los investigadores locales pueden demostrar que la ciencia tampoco las tiene. Cada proyecto, cada cohorte, cada caso clínico documentado con rigor es un acto de vuelo. Y cada publicación que logra insertarse en el debate internacional es una prueba de que la verdad científica puede emerger desde cualquier lugar del mundo.

Para lograrlo, es necesario cultivar tres actitudes fundamentales. La primera es la resiliencia: aceptar que el camino estará lleno de rechazos, revisiones exigentes y limitaciones materiales, pero que la perseverancia abre puertas. La segunda es la colaboración: construir redes

¹Centro de Investigación, Universidad Espíritu Santo, Samborondón, Ecuador.

Correspondencia:
Oscar H. Del Brutto

locales e internacionales que permitan compartir datos, metodologías y experiencias, de modo que la ciencia se fortalezca en comunidad. La tercera es la visión: mantener la convicción de que la investigación no es un lujo, sino una herramienta indispensable para mejorar la salud de nuestras poblaciones.

La medicina contemporánea enfrenta retos globales – pandemias, enfermedades crónicas, inequidades en el acceso a tratamientos – que no pueden resolverse únicamente desde los grandes centros académicos. Se requiere la voz de quienes investigan en terreno, de quienes conocen de primera mano las realidades de los pacientes en contextos vulnerables. La ciencia local aporta datos que enriquecen la comprensión global y, al mismo tiempo, ofrece soluciones adaptadas a las necesidades específicas de cada comunidad.

Por ello, este editorial es una invitación a los investigadores locales a reconocerse como protagonistas de

la historia científica. No somos meros receptores de conocimiento producido en otros lugares; somos generadores de evidencia, innovadores en metodologías y guardianes de la pertinencia cultural en la práctica médica. Nuestra labor, aunque a veces invisibilizada, es esencial para que la medicina avance hacia un horizonte más equitativo y universal.

La metáfora de Juan Salvador Gaviota nos recuerda que volar más alto implica riesgo, incompreensión y esfuerzo constante. Pero también nos enseña que la recompensa es la libertad de descubrir, de crear y de transformar. En la ciencia, como en el vuelo, la verdadera grandeza no está en la aprobación externa, sino en la coherencia con nuestros ideales y en la capacidad de aportar al bienestar colectivo.

Referencias

1. Bach R. Juan Salvador Gaviota. Ediciones B. 1970.

Gaetano Donizetti: Correlatos Neuropsiquiátricos de la Neurosífilis en un Compositor del Siglo XIX

Gaetano Donizetti: Neuropsychiatric Correlates Of Neurosyphilis In A 19th-Century Composer

Luis Vicencio-Villaseca¹, Eduardo Herrera-Aliaga², Manuel E. Cortés³

Estimada Editora:

Música y neurología pueden tener un punto en común en Gaetano Donizetti (1797–1848).¹ Este célebre compositor italiano —autor de *L'elisir d'amore* (1832), *Lucia di Lammermoor* (1835) y más de setenta óperas— presentó un cuadro clínico compatible con neurosífilis, que modeló su vida y su producción creativa. Esta carta tiene como objetivo analizar dicho cuadro, destacando implicancias neuropsiquiátricas y su impacto en la creatividad musical.

En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia de sífilis, lo que mantiene vigente la preocupación por sus complicaciones neurológicas.² *Treponema Pallidum*, su agente causal, se disemina desde horas a días desde la inoculación,² pudiendo causar invasión temprana del sistema nervioso central en una proporción considerable de pacientes. Actualmente, la neurosífilis continúa considerándose una afección grave,^{3,4} y la evolución clínica de Gaetano Donizetti (Figura 1) constituye un ejemplo paradigmático de sus distintas fases en ausencia de tratamiento;^{4,5} su cuadro clínico incluyó alteraciones cognitivas, trastornos de conducta, deterioro motor y cambios en la funcionalidad. Estudios posteriores apuntan a que la causa más probable fue neurosífilis en etapa terciaria, desarrollando paresia general y configurando un caso de alto valor para el análisis neurológico.^{4,5}

A pesar del deterioro, Donizetti continuó componiendo música, lo que sugiere una compleja interacción entre el daño cerebral progresivo y la persistencia de redes neuronales asociadas a la memoria musical. Testimonios de la época describen cambios marcados de personalidad: suspicacia, empeoramiento del ánimo y episodios paranoides que condujeron a su aislamiento social.⁵



Figura 1. Retrato de Gaetano Donizetti (1797–1848) de Francesco Coghetti (c. 1837). Fuente: pintura de dominio público, disponible en la Gran Enciclopedia Noruega.¹

Fue tratado por el venereólogo Philippe Ricord (1800-1889), sin lograr mejoría;⁵ la penicilina —el primer tratamiento altamente efectivo para sífilis— se descubrió en 1928, usándose con éxito para la enfermedad hacia 1943, un siglo después de la muerte de Donizetti. Pasó sus últimos años institucionalizado y fue dado de alta en fase terminal antes de fallecer en Bérgamo.⁴

¹Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Bernardo O'Higgins, Santiago, Chile.

²Hospital de Simulación y Laboratorios, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Bernardo O'Higgins, Santiago, Chile.

³Dirección de Investigación, Universidad Tecnológica Metropolitana, Santiago, Chile.

Correspondencia:

Prof. Eduardo A. Herrera-Aliaga

Director Hospital de Simulación y Laboratorios, Universidad Bernardo O'Higgins, General Gana # 1702, Santiago, Chile.

Email: eduardo.herrera@ubo.cl

Por lo anterior, el caso de Donizetti constituye un ejemplo valioso en la historia de la medicina, que invita a reflexionar sobre la comprensión de enfermedades complejas y la interrelación entre cerebro, conducta y creatividad.

Referencias

1. Andersen RJ. Gaetano Donizetti. En: Store norske leksikon. Oslo: Store norske leksikon; 2025. Disponible en: https://snl.no/Gaetano_Donizetti
2. Minter DJ, Chow FC. Neurosyphilis. *Ann Neurol*. 2025;98(5):1070-1076. <https://doi.org/10.1002/ana.78016>
3. Ghanem KG. Review: Neurosyphilis: A historical perspective and review. *CNS Neurosci Ther*. 2010;16(5):e157-68. <https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2010.00183.x>
4. Meißner T. Gaetano Donizetti: Ein Neurolues-Fall fürs Lehrbuch. En: *Der prominente Patient*. Berlin: Springer, 2019. p. 47-49. https://doi.org/10.1007/978-3-662-57731-8_11
5. Mazzagatti R. Operatic inspiration, genius and madness. En: Lorusso L, Riva MA, Sironi VA, editors. *Effects of opera music from brain to body. Neurocultural health and wellbeing*. Cham: Springer; 2023. p. 81-94. https://doi.org/10.1007/978-3-031-34769-6_7

Palabras clave: *Neurología; Neuropsiquiatría; Sífilis; Neurosífilis; Treponema pallidum.*

Keywords: *Neurology; Neuropsychiatry; Syphilis; Neurosyphilis; Treponema pallidum*

Declaración de autoría: *Todos los autores son responsables del contenido intelectual declarado en este artículo*

Conflictos de interés: *Los autores declaran que no poseen conflictos de interés que puedan sesgar el contenido expresado en este artículo.*

El Diagnóstico Clínico Positivo de los Trastornos Neurológicos Funcionales: Una Oportunidad Para Reducir Costos y Estancias Innecesarias

The Positive Clinical Diagnosis Of Functional Neurological Disorders: An Opportunity To Reduce Costs And Unnecessary Hospital Stays

Duvier Fabian Meza-Fandiño, Alex Mauricio Peñaranda-Amado, Jairo Antonio Cruz-Moya,
Juan Edward Vasquez-Arias, Alexis Alejandro Urrego-Anzola

Estimada Editora:

Los trastornos neurológicos funcionales (TNF) representan la segunda causa más frecuente de consulta en neurología con una incidencia estimada de 4 a 12 casos por cada 100.000 personas al año y una prevalencia aproximada de 50 por cada 100.000 habitantes.¹ A pesar de su frecuencia, el diagnóstico suele retrasarse en promedio siete años, periodo durante el cual los pacientes son sometidos a múltiples estudios, hospitalizaciones reiteradas y tratamientos inapropiados que incrementan innecesariamente la carga sobre los sistemas de salud.²

Un aspecto frecuentemente subestimado en la práctica clínica es que el diagnóstico de los TNF no requiere, en la mayoría de los casos, de estudios complementarios adicionales. Se trata de un diagnóstico de inclusión sustentado en la identificación de signos positivos al examen neurológico que evidencian inconsistencia interna entre el rendimiento motor voluntario y automático sin correlato topográfico con las estructuras del sistema nervioso.³ Signos como el de Hoover, el del abductor de cadera, el arrastramiento del temblor o el arrastre monopléjico permiten establecer el diagnóstico con alta especificidad, incluso en presencia de comorbilidades neurológicas estructurales.⁴ El error diagnóstico ocurre con una frecuencia similar en ambas direcciones tanto el sobrediagnóstico de enfermedad orgánica en pacientes con TNF como en el diagnóstico erróneo de TNF en pacientes con enfermedad estructural siendo de menos del 0,4% y 1,6% de los casos respectivamente en seguimientos prospectivos.⁵

Esta dependencia innecesaria de neuroimágenes y electrodiagnóstico no solo carece de utilidad adicional en

la mayoría de los casos, sino que perpetúa la incertidumbre, retrasa el inicio del tratamiento y genera un impacto económico considerable. Un estudio italiano estimó un costo directo promedio de 2.302 euros por paciente por año de retraso diagnóstico siendo la hospitalización el rubro más costoso representando el 40% del gasto total.² Datos de los Estados Unidos sitúan el gasto hospitalario en esta población por encima de los mil millones de dólares anuales.²

Fortalecer la competencia clínica en la identificación de los signos positivos de TNF desde la formación neurológica y en medicina representa una estrategia costo-efectiva que beneficia tanto al paciente (al reducir la exposición a procedimientos innecesarios y acortar las estancias hospitalarias) como al sistema de salud. En el contexto latinoamericano, donde los recursos diagnósticos son heterogéneos y el acceso a tecnología avanzada es limitado, la semiología neurológica sigue siendo la herramienta diagnóstica más poderosa y, paradójicamente, la más subutilizada en esta condición.⁶

Referencias

1. Hallett M, Aybek S, Dworetzky BA, McWhirter L, Staab JP, Stone J. Functional neurological disorder: new subtypes and shared mechanisms. *Lancet Neurol.* 2022;21(6):537-50. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00422-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00422-1)
2. Tinazzi M, Gandolfi M, Landi S, Leardini C. Economic costs of delayed diagnosis of functional motor disorders: preliminary results from a cohort of patients of a specialized clinic. *Front Neurol.* 2021;12:786126. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.786126>

¹Residente de Neurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia.

²Estudiante de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia.

Correspondencia:

Duvier Fabian Meza-Fandiño

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina

Calle 10 # 18-75, Bogotá, Colombia

Email: dfmeza@fucsulad.edu.co

3. Bennett K, Diamond C, Hoeritzauer I, Gardiner P, McWhirter L, Carson A, et al. A practical review of functional neurological disorder (FND) for the general physician. Clin Med. 2021;21(1):28-36. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-0987>
4. Aybek S, Perez DL. Diagnosis and management of functional neurological disorder. BMJ. 2022;376:o64. <https://doi.org/10.1136/bmj.o64>
5. Walzl D, Carson AJ, Stone J. The misdiagnosis of functional disorders as other neurological conditions. J Neurol. 2019;266:2018-26. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09356-3>
6. Marín-Medina DS, Arenas Vargas PA, Arias Botero JC, Gómez Vásquez M, Santos Gonzalez CA. Trastornos neurológicos funcionales (TNF): unificando el dualismo mente-cerebro. Acta Neurol Colomb. 2024;40(4):e1888. <https://doi.org/10.22379/anc.v40i4.1888>

Palabras clave: *Trastornos neurológicos funcionales, diagnóstico clínico, examen neurológico, costos en salud, error diagnóstico.*

Keywords: *Functional neurological disorder, clinical diagnosis, neurological examination, health costs, diagnostic error.*

Caracterización Clínica y Desenlaces Hospitalarios en Adultos Con Meningitis en un Hospital de Alta Complejidad en Colombia (2019–2021)

Clinical Characteristics And In-Hospital Outcomes In Adults With Meningitis In A High-Complexity Hospital In Colombia (2019–2021)

José Luis Bustos-Sánchez,¹ J. Pilar Castellanos-Hernández,² María José Erazo-Muñoz,^{3,4}
Camilo Antonio Vega-Useche,^{3,5} Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez⁶

Resumen

Introducción: La meningitis bacteriana en adultos es una urgencia médica tiempo-dependiente debido a su rápida progresión, riesgo de choque séptico y complicaciones neurológicas severas. El objetivo fue caracterizar el perfil clínico, los hallazgos citoquímicos del líquido cefalorraquídeo (LCR) y los desenlaces intrahospitalarios en pacientes adultos con diagnóstico clínico de meningitis.

Metodología: Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectiva, unicéntrico, en un hospital de alta complejidad en Tunja, Colombia, centro de referencia regional. Se incluyeron pacientes con diagnóstico clínico de meningitis y punción lumbar (PL) diagnóstica entre 2019 y 2021.

Resultados: Se incluyeron 32 pacientes, con mediana de edad de 52 años y predominio masculino. Los síntomas más frecuentes fueron cefalea y fiebre; el 53,1% presentó alteración del estado de conciencia al ingreso. El LCR mostró pleocitosis con predominio de polimorfonucleares, hipoglucorraquia e hiperproteíorraquia. La mortalidad intrahospitalaria fue del 21,9%; el 25,0% de los pacientes requirió ingreso a la unidad de cuidados intensivos y el 84,4% presentó al menos una complicación.

Conclusiones: Los pacientes presentaron un perfil clínico y citoquímico compatible con etiología bacteriana y una alta frecuencia de desenlaces adversos (mortalidad ~22% y 84% complicaciones). Estos resultados resaltan la gravedad del cuadro y la necesidad de diagnóstico y tratamiento oportunos.

Palabras clave: Meninges, Meningitis, Líquido cefalorraquídeo, Mortalidad, Infecciones, Complicaciones

Abstract

Introduction: Bacterial meningitis in adults is a time-dependent medical emergency due to its rapid progression, risk of septic shock, and severe neurological complications. The objective was to characterize the clinical profile, cerebrospinal fluid (CSF) cytochemical findings, and in-hospital outcomes in adult patients with a clinical diagnosis of meningitis.

Methods: A single-center, retrospective observational cohort study was conducted at a high-complexity hospital in Tunja, Colombia, a regional referral center. Patients with a clinical diagnosis of meningitis who underwent diagnostic lumbar puncture between 2019 and 2021 were included.

Results: Thirty-two patients were included, with a median age of 52 years and a male predominance. The most frequent symptoms were headache and fever; 53.1% presented with altered mental status at admission. CSF analysis showed pleocytosis with predominance of polymorphonuclear cells, low glucose levels, and elevated protein concentrations. In-hospital mortality was 21.9%, 25.0% of patients required admission to the intensive care unit, and 84.4% developed at least one complication.

Conclusions: Patients exhibited a clinical and cytochemical profile consistent with bacterial etiology and a high frequency of adverse outcomes (mortality ~22% and 84% complications). These findings highlight the severity of the condition and the need for timely diagnosis and treatment.

Keywords: Meninges, Meningitis, Cerebrospinal fluid, Mortality, Infections, Complications

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 35, N° 2, 2026

¹Médico Especialista en Neurología. Docente universitario. Hospital Universitario San Rafael de Tunja, Colombia.

²Médica, área de investigación. Hospital Universitario San Rafael de Tunja, Colombia.

³Médico, especialista en Epidemiología.

⁴Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Tunja, Colombia

⁵Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

⁶Médico, Residente de Medicina interna, Universidad Cooperativa de Colombia, Villavicencio, Colombia. Correspondencia:

J. Pilar Castellanos Hernández

Carrera 11 N.27-27 Hospital San Rafael, sede principal

Tunja, Boyacá

Colombia

+57 3178554258

E-mail: mdpilarcasth@gmail.com

Introducción

En adultos, la meningitis bacteriana constituye una urgencia médica tiempo-dependiente por su rápida progresión, riesgo de choque séptico y complicaciones neurológicas (ictus, hidrocefalia, convulsiones y compromiso del estado de conciencia).¹⁻³ Aproximadamente uno de cada cinco sobrevivientes de meningitis bacteriana desarrolla secuelas de larga duración.⁴

La carga poblacional continúa siendo considerable. En el análisis del Global Burden of Disease (GBD) para 2019 se estimaron aproximadamente 2,51 millones de casos incidentes de meningitis (bacteriana y viral) y cerca de 236.000 muertes atribuibles globalmente, con una fracción importante de discapacidad y pérdidas a largo plazo entre los sobrevivientes.⁵ En consonancia con esta carga, la Organización Mundial de la Salud (OMS) promovió la hoja de ruta “Defeating meningitis by 2030”, que plantea metas explícitas de reducción de muertes y de casos prevenibles mediante vacunación, fortalecimiento diagnóstico, tratamiento oportuno y seguimiento de secuelas.⁶ En la región andina, incluida Colombia, la tasa estandarizada por edad se ha estimado en 6,9 casos por 100.000 personas-año.⁷ Los principales agentes incluyen virus (p. ej., enterovirus, herpesvirus) y, en meningitis bacteriana aguda, *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae* como etiologías principales en adultos inmunocompetentes, mientras que *Listeria monocytogenes* y bacilos gramnegativos adquieren relevancia en pacientes mayores, gestantes e inmunosuprimidos.^{8,9}

En la meningitis aguda los síntomas clásicos incluyen fiebre, cefalea intensa, rigidez de nuca y alteración del estado mental. Otros síntomas frecuentes son fotofobia, náuseas y vómitos, así como signos de irritación meníngea (p. ej., signos de Brudzinski o Kernig). Sin embargo, la ausencia de la tríada completa no descarta el diagnóstico.¹⁰ Los adultos mayores y las personas inmunocomprometidas incluidas aquellas que viven con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), presentan mayor susceptibilidad y mayor riesgo de desenlaces adversos.^{4,11} Dada la potencial gravedad, la sospecha clínica debe ser alta ante presentaciones compatibles. El diagnóstico se sustenta en el análisis del LCR obtenido por punción lumbar; cuando sea seguro y factible, debe realizarse antes del inicio de antibióticos, aunque el tratamiento empírico no debe retrasarse si la evaluación o el procedimiento no se puede realizar de forma inmediata.^{10,12,13}

En la meningitis bacteriana aguda suele hallarse pleocitosis intensa con predominio de neutrófilos, hipoglucorraquia (glucosa baja en LCR) e hiperproteorraquia (proteínas elevadas). En cambio, la meningitis viral típicamente cursa con predominio linfocítico y glucosa normal. Estos hallazgos, junto con estudios microbiológicos como Gram, cultivo o PCR en LCR, son determinantes para confirmar la etiología e iniciar tratamiento dirigido.^{10,14}

El objetivo del presente estudio fue caracterizar el perfil clínico, los hallazgos citoquímicos del LCR y los desenlaces intrahospitalarios de pacientes adultos con diagnóstico clínico de meningitis atendidos en el Hospital Universitario San Rafael de Tunja entre los años 2019 a 2021.

Metodología

Diseño del estudio y escenario

Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectiva, unicéntrico, en el Hospital Universitario San Rafael de Tunja (Colombia), institución de alta complejidad y centro de referencia regional. El periodo de observación incluyó pacientes atendidos entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2021. El manuscrito se elaboró conforme a la guía STROBE para estudios observacionales.

Población, identificación de casos y selección de participantes

La población de estudio estuvo conformada por pacientes adultos hospitalizados con diagnóstico clínico de meningitis registrado en la historia clínica electrónica institucional durante el periodo de estudio. Los potenciales casos fueron identificados mediante revisión de registros clínicos y verificación de la realización de PL diagnóstica. La elegibilidad se confirmó mediante revisión retrospectiva por los investigadores, utilizando criterios predefinidos y un formato estandarizado de extracción de datos. Se incluyeron pacientes con edad ≥ 18 años, hospitalizados en el periodo 2019–2021, con diagnóstico clínico de meningitis consignado por el médico tratante y con información disponible para la caracterización clínica inicial, al menos un conjunto mínimo de variables cuantitativas del LCR diagnóstico inicial (recuento total de leucocitos en LCR), además de los desenlaces intrahospitalarios. En pacientes con más de un episodio registrado en el periodo, se incluyó únicamente el primer episodio, con el fin de preservar la independencia de las observaciones. Se excluyeron pacientes < 18 años, registros duplicados y casos con información crítica incompleta (ausencia de variables clínicas básicas o desenlaces intrahospitalarios). Adicionalmente, se excluyeron casos de meningitis no infecciosa cuando esta condición pudo establecerse de manera clara a partir del registro clínico. En total, se identificaron 47 pacientes y, tras aplicar criterios de selección, se conformó una cohorte final de 32 pacientes.

Definición operacional del caso

Dado el carácter retrospectivo del estudio y la variabilidad del registro clínico, el caso se definió de manera operativa como un diagnóstico clínico de meningitis consignado en la historia clínica, acompañado de la realización de PL diagnóstica con parámetros cuantitativos registrados del LCR inicial. Esta aproximación se adoptó para garantizar reproducibilidad con datos secundarios y se enfocó

en caracterizar el perfil clínico y citoquímico, así como los desenlaces intrahospitalarios, sin asumir confirmación etiológica microbiológica en todos los casos.

Variables del estudio

Las variables sociodemográficas incluyeron edad, sexo y año de consulta. Las manifestaciones clínicas al ingreso fueron cefalea, fiebre, rigidez nuchal y alteración del estado de conciencia; adicionalmente, se registraron marcadores inflamatorios sistémicos disponibles al ingreso (leucocitosis definida como recuento de leucocitos > 11.000 células/ μ L y proteína C reactiva elevada definida como PCR > 10 mg/L, de acuerdo con puntos de corte clínicamente utilizados en la práctica hospitalaria). Como parte del abordaje diagnóstico se documentó la realización de PL y la realización de neuroimagen durante la hospitalización (tomografía computarizada y/o resonancia magnética cerebral, según criterio clínico y disponibilidad institucional).

Los hallazgos del LCR correspondieron al LCR diagnóstico inicial y se analizaron exclusivamente con variables cuantitativas objetivas: recuento total de leucocitos, porcentaje de polimorfonucleares, glucosa en LCR y proteínas en LCR. Los desenlaces intrahospitalarios evaluados fueron mortalidad intrahospitalaria (desenlace principal), ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI), estancia hospitalaria total, estancia en UCI (entre quienes ingresaron) y presencia de complicaciones intrahospitalarias (variable dicotómica). Se definió complicación intrahospitalaria como la ocurrencia de cualquier evento adverso clínicamente relevante documentado explícitamente en la historia clínica durante la hospitalización (sí/no), registrado por el equipo tratante.

Fuentes de datos, recolección y control de calidad

La información se obtuvo de la historia clínica electrónica institucional, incluyendo registros médicos y de laboratorio. La extracción de datos fue realizada de forma retrospectiva por los investigadores mediante un formato estandarizado. Durante la consolidación de la base se realizaron verificaciones de consistencia interna y validación de rangos para variables continuas, con revisión puntual de valores atípicos cuando fue necesario. No se realizó imputación de datos faltantes. Cada variable se analizó utilizando el número de observaciones disponibles y el denominador correspondiente fue reportado explícitamente en tablas y notas al pie.

Análisis estadístico

Se efectuó un análisis descriptivo. Las variables continuas se resumieron como mediana y rango intercuartílico (RIC), y las variables categóricas como frecuencias y porcentajes. Adicionalmente, con fines exploratorios y generadores de hipótesis, se realizó un análisis bivariado para

evaluar asociaciones con mortalidad intrahospitalaria. Para variables continuas se utilizó la prueba de Mann–Whitney U y para variables categóricas la prueba exacta de Fisher. No se realizaron modelos multivariados debido al tamaño muestral y al número limitado de eventos. El análisis se llevó a cabo en Python (Google Colab) utilizando librerías estándar para análisis de datos.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Universitario San Rafael de Tunja mediante acta 001-2022. Dada la naturaleza retrospectiva y el uso de datos secundarios, se otorgó exención de consentimiento informado. La información fue manejada de manera anonimizada y el estudio se desarrolló conforme a los principios de la Declaración de Helsinki y la normativa nacional vigente.

Resultados

Se incluyeron 32 pacientes adultos con diagnóstico clínico de meningitis atendidos entre 2019 y 2021. La mediana de edad fue de 52,0 años ([RIC]: 25,0–63,2), con predominio del sexo masculino (68,8%). El mayor número de casos se registró en 2021 (37,5%), seguido de 2020 (34,4%) y 2019 (28,1%). En cuanto a la presentación clínica, la cefalea fue el síntoma más frecuente, presente en el 71,9% de los pacientes, seguida de fiebre en el 56,2%. La rigidez nuchal se documentó en el 37,5% de los casos, mientras que el 53,1% presentó alteración del estado de conciencia al ingreso. Desde el punto de vista paraclínico, la leucocitosis al ingreso estuvo presente en el 81,2% de los pacientes y la proteína C reactiva se encontró elevada en el 68,8%. En todos los casos se realizó PL como parte del abordaje diagnóstico inicial, y el 100% de los pacientes contó con al menos un estudio de neuroimagen durante la hospitalización (Tabla 1).

Tabla 1. Características clínicas y paraclínicas al ingreso de pacientes con diagnóstico clínico de meningitis.

Variable	Total (n = 32)
Edad, mediana (RIC), años	52,0 (25,0–63,2)
Sexo masculino	22 (68,8%)
Sexo femenino	10 (31,2%)
Año de consulta: 2019	9 (28,1%)
Año de consulta: 2020	11 (34,4%)
Año de consulta: 2021	12 (37,5%)
Cefalea	23 (71,9%)
Fiebre	18 (56,2%)
Rigidez nuchal	12 (37,5%)
Alteración del estado de conciencia	17 (53,1%)
Leucocitosis al ingreso	26 (81,2%)
Proteína C reactiva elevada al ingreso	22 (68,8%)
Punción lumbar realizada	32 (100,0%)
Neuroimagen realizada	32 (100,0%)

Fuente: Elaboración propia

Los datos se presentan como n (%) o mediana (RIC), según corresponda.

El denominador para todas las variables fue el total de la cohorte (n = 32)

El análisis del LCR mostró un patrón inflamatorio marcado. El recuento total de leucocitos presentó una mediana de 556,0 células/ μ L (RIC: 96,5–2425,0), con predominio de polimorfonucleares, cuya proporción alcanzó una mediana del 76,5% (RIC: 55,5–86,5). Desde el punto de vista metabólico, la glucosa en LCR fue baja, con una mediana de 27,1 mg/dL (RIC: 6,3–54,4). Las concentraciones de proteínas en LCR se encontraron elevadas, con una mediana de 196,6 mg/dL (RIC: 99,1–306,6). Estas alteraciones fueron consistentes entre los pacientes con información disponible; las variables del LCR se analizaron utilizando el número de observaciones disponibles, con información completa para leucocitos totales en LCR (n = 32) y datos parcialmente disponibles para porcentaje de polimorfonucleares, glucosa y proteínas en LCR (n = 30) (Tabla 2).

Tabla 2. Hallazgos objetivos del líquido cefalorraquídeo en pacientes con diagnóstico clínico de meningitis.

Variable	Resultado	n disponible
Leucocitos totales en LCR (células/ μ L)	556,0 (96,5–2425,0)	32
Polimorfonucleares (%)	76,5 (55,5–86,5)	30
Glucosa en LCR (mg/dL)	27,1 (6,3–54,4)	30
Proteínas en LCR (mg/dL)	196,6 (99,1–306,6)	30

Fuente: Elaboración propia

Los datos se presentan como mediana (RIC). El denominador corresponde al número de pacientes con información disponible para cada variable, de acuerdo con las recomendaciones STROBE.

Tabla 3. Desenlaces hospitalarios en pacientes con diagnóstico clínico de meningitis.

Variable	Resultado	n disponible
Mortalidad intrahospitalaria	7 (21,9%)	32
Ingreso a UCI	8 (25,0%)	32
Estancia en UCI (días), mediana (RIC)	11,5 (8,8–14,0)	8
Estancia hospitalaria total (días), mediana (RIC)	11,5 (8,0–15,5)	32
Complicaciones intrahospitalarias	27 (84,4%)	32

Fuente: Elaboración propia

Los datos se presentan como n (%) o mediana (rango intercuartílico).

Tabla 4. Análisis exploratorio de variables clínicas y del LCR asociadas a mortalidad intrahospitalaria.

Variable	Fallecidos (n = 7)	Sobrevivientes (n = 25)
Edad (años), mediana (RIC) [n=32]	62,0 (56,0–71,0)	44,0 (25,0–57,0)
Proteínas en LCR (mg/dL), mediana (RIC) [n=30]	310,5 (214,0–432,0)	123,0 (86,0–247,0)
Glucosa en LCR (mg/dL), mediana (RIC) [n=30]	10,8 (6,0–23,0)	30,5 (15,0–55,0)
Alteración del estado de conciencia, n (%) [n=32]	6 (85,7)	11 (44,0)

Fuente: Elaboración propia

Los valores se compararon mediante la prueba de Mann–Whitney U para variables continuas y prueba exacta de Fisher para variables categóricas. El análisis bivariado se realizó con casos completos para cada variable; por lo tanto, el denominador varió según disponibilidad (Edad n=32; Proteínas n=30; Glucosa n=30; Alteración de conciencia n=32). Los resultados se presentan con fines exploratorios.

Durante la hospitalización, la mortalidad intrahospitalaria fue del 21,9%. Ocho pacientes (25,0%) requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Entre quienes ingresaron a UCI, la mediana de estancia fue de 11,5 días (RIC: 8,8–14,0). La mediana de la estancia hospitalaria total fue de 11,5 días (RIC: 8,0–15,5). Se documentaron complicaciones intrahospitalarias en el 84,4% de los pacientes (Tabla 3).

En el análisis exploratorio, la mortalidad intrahospitalaria se asoció con mayor edad. Los pacientes que fallecieron presentaron una mediana de edad de 62,0 años frente a 44,0 años en los sobrevivientes (p = 0,020). Asimismo, se observaron concentraciones significativamente más elevadas de proteínas en el LCR entre los pacientes con desenlace fatal (mediana 310,5 vs 123,0 mg/dL; p = 0,0099). Los valores de glucosa en LCR fueron menores en los pacientes que fallecieron (mediana 10,8 vs 30,5 mg/dL), observándose una tendencia a la asociación sin alcanzar significancia estadística (p = 0,095) (Tabla 4).

Discusión

La meningitis bacteriana constituye una amenaza de salud pública debido a su letalidad.⁹ En entornos hospitalarios, estudios clínicos han registrado mortalidades en adultos cercanas al 20–30%.^{15,16} En Colombia, la caracterización epidemiológica se apoya principalmente en sistemas de vigilancia y fuentes secundarias, por lo que es necesario describir el comportamiento clínico y los desenlaces en entornos hospitalarios locales.^{7,9}

En nuestra cohorte se observó un perfil clínico y paraclínico sugestivo de meningitis bacteriana aguda. La mayoría de los pacientes presentaron cefalea (71,9%) y fiebre (56,2%), aunque solo en una minoría se documentó la tríada clásica (rigidez nuchal 37,5%, alteración de conciencia 53,1%). Estos hallazgos son consistentes con la literatura que destaca que la presentación clínica de la meningitis bacteriana puede variar según la edad; además, la baja sensibilidad de la tríada clásica: Van de Beek, et al. comunicaron que la tríada completa estuvo presente en solo 44% de episodios, y que el 95% tuvo al menos dos de los cuatro síntomas cardinales (cefalea, fiebre, rigidez o alteración mental).^{15,17,18}

En cuanto al perfil citoquímico, el LCR mostró pleocitosis intensa con predominio de polimorfonucleares, hipoglucorraquia e hiperproteínorraquia (medianas 556 células/ μ L, glucorraquia 27 mg/dL, proteínorraquia 196 mg/dL), un patrón bioquímico sugestivo de meningitis bacteriana aguda.^{1,10,13,19} El estudio de Reyes-Sánchez et al. en base de datos colombiana reportó una mortalidad global por meningitis del 13,8%, mientras que en nuestra serie fue del 21,9%, cifras cercanas al 20% referenciado en la literatura.^{7,15,20} Además, el 25,0% requirió UCI y 84,4% tuvo alguna complicación intrahospitalaria documentada, lo que coincide con la alta morbilidad que caracterizaría a la meningitis bacteriana aguda de evolución severa.¹⁶

Más allá de la supervivencia hospitalaria, la literatura ha documentado un importante impacto a mediano y largo plazo en la capacidad laboral y funcional, la función cognitiva, la audición y la salud mental de sobrevivientes de meningitis bacteriana, lo cual enfatiza en que la mortalidad intrahospitalaria constituye solo una parte de la carga total y que la implementación de programas de seguimiento y rehabilitación puede ser una prioridad que reduzca el costo social de la enfermedad.^{21,22} En concordancia, nuestros hallazgos sugieren que la meningitis en adultos hospitalizados en este entorno sigue siendo una enfermedad de alta morbilidad, por lo cual se enfatiza la necesidad de sospecha clínica temprana, PL diagnóstica oportuna y tratamiento antibiótico empírico precoz, tal como recomiendan las guías internacionales.^{13,23}

El análisis bivariado exploratorio sugirió asociación entre mayor edad y mortalidad, un hallazgo consistente con evidencia previa que identifica la edad como determinante pronóstico importante en meningitis bacteriana en adultos.^{2,11,15} Asimismo, se observaron concentraciones más elevadas de proteínas en LCR en los pacientes que fallecieron. Dado el tamaño muestral y la naturaleza exploratoria, este resultado debe interpretarse como hipótesis-generador: la hiperproteínorraquia podría reflejar mayor disrupción de la barrera hematoencefálica y carga inflamatoria, fenómenos descritos en la fisiopatología de la meningitis bacteriana; sin embargo, no puede asumirse causalidad ni independencia pronóstica sin modelos multivariantes.^{1,2}

Este estudio debe interpretarse considerando limitaciones inherentes. Primero, el diseño retrospectivo unicéntrico se basa en registros secundarios, lo que expone a sesgo de información y a datos faltantes en variables del LCR. Segundo, la definición operacional se fundamentó en diagnóstico clínico con PL y parámetros cuantitativos disponibles, sin confirmación etiológica microbiológica sistemática. Tercero, al tratarse de un hospital de alta complejidad y centro de referencia, es probable un sesgo de selección hacia casos de mayor severidad, lo que podría sobreestimar la frecuencia de UCI, complicaciones y mortalidad respecto a poblaciones comunitarias. La alteración del estado de conciencia al ingreso mostró igualmente una tendencia a asociación con mortalidad intrahospitalaria en el análisis bivariado, aunque sin significancia estadística, probablemente limitado por el tamaño muestral y el bajo número de eventos. Dado el carácter exploratorio de estos análisis y el tamaño reducido de la cohorte, los hallazgos deben interpretarse con cautela y se presentan con fines generadores de hipótesis. Finalmente, el tamaño muestral y el número limitado de eventos restringen la precisión, impiden ajuste multivariable y aumentan el riesgo de hallazgos espurios por multiplicidad en los análisis bivariados; por lo tanto, las asociaciones observadas deben considerarse hipótesis-generadoras.

Conclusiones

Este estudio descriptivo de meningitis en adultos hospitalizados en Colombia documentó un perfil clínico y citológico del LCR compatible con etiología bacteriana (pleocitosis neutrofilica, glucosa baja y proteínas altas) y una alta frecuencia de desenlaces adversos (mortalidad intrahospitalaria ~22% y 84% con complicaciones). Estos hallazgos, acordes con la literatura existente, subrayan la gravedad del cuadro clínico y la necesidad de diagnóstico y tratamiento oportunos.

En este contexto, los resultados refuerzan la importancia de una alta sospecha clínica, realizar punción lumbar de forma temprana e iniciar tratamiento empírico precoz en entornos hospitalarios de alta complejidad. Asimismo, resaltan la necesidad de fortalecer las estrategias diagnósticas y de seguimiento clínico, así como de desarrollar estudios prospectivos multicéntricos que permitan una mejor caracterización etiológica y pronóstica de la meningitis en el contexto colombiano.

No obstante, las limitaciones inherentes al diseño retrospectivo y al reducido tamaño muestral exigen prudencia en la generalización de los resultados. A pesar de ello, estos hallazgos aportan evidencia local relevante que contribuye a la comprensión de la meningitis en el contexto hospitalario colombiano y al mejoramiento de su abordaje clínico para reducir desenlaces adversos.

Referencias

1. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev.* 2010;23(3):467–492. <https://doi.org/10.1128/cmr.00070-09>
2. van de Beek D, Brouwer MC, Koedel U, Wall EC. Community-acquired bacterial meningitis. *Lancet.* 2021 Sep 25;398(10306):1171–1183. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00883-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00883-7)
3. Edmond K, Clark A, Korczak VS, Sanderson C, Griffiths UK, Rudan I. Global and regional risk of disabling sequelae from bacterial meningitis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2010 May;10(5):317–28. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(10\)70048-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)70048-7)
4. World Health Organization. Meningitis [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025 Apr 1 [cited 2026 Jan 17]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/meningitis>
5. Wunrow HY, Bender RG, Vongpradith A, Sirota SB, Swetschinski LR, Novotney A, et al. Global, regional, and national burden of meningitis and its aetiologies, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2023 Aug;22(8):685–711. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00195-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00195-3)

6. World Health Organization. Defeating meningitis by 2030: a global road map [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2021 [cited 2026 Jan 17]. Available from: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/64850fcf-300f-4b54-b234-4ee54924558f/content>
7. Reyes Sánchez JM, Bello CJ, Bolaños López JE, Arciniegas J, González FJ, Duque M, et al. Frequency and mortality of adult meningitis, pneumonia, or bacteremia in Colombia from 2015 to 2022: a retrospective database study in a health maintenance organization. *J Health Econ Outcomes Res*. 2025;12(2):141–161. <https://doi.org/10.36469/001c.141461>
8. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect*. 2016 May;22 Suppl 3:S37–62. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2016.01.007>
9. Instituto Nacional de Salud. Protocolo de vigilancia en salud pública: meningitis bacteriana aguda y enfermedad meningocócica. Versión 07 [Internet]. Bogotá: Instituto Nacional de Salud; 2024 [cited 2026 Jan 17]. <https://doi.org/10.33610/QTNE9544>
10. World Health Organization. WHO guidelines on meningitis diagnosis, treatment and care [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025 [cited 2026 Jan 17]. Available from: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/f2a6cc96-7387-42c5-9a63-f5fa4216f58c/content>
11. Wang AY, Machicado JD, Khoury NT, Wootton SH, Salazar L, Hasbun R. Community-acquired meningitis in older adults: clinical features, etiology, and prognostic factors. *J Am Geriatr Soc*. 2014 Nov;62(11):2064–2070. <https://doi.org/10.1111/jgs.13110>
12. Mount HR, Boyle SD. Aseptic and bacterial meningitis: evaluation, treatment, and prevention. *Am Fam Physician*. [Internet] 2017 Sep 1;96(5):314–322. [cited 2026 Jan 17]. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2017/0901/p314.html>
13. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Meningitis (bacterial) and meningococcal disease: recognition, diagnosis and management. Evidence reviews for timing of antibiotics (NG240). [Internet] London: NICE; 2024 Mar. [cited 2026 Jan 17] Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng240/evidence/cl-timing-of-antibiotics-for-bacterial-meningitis-pdf-481072534165>
14. Carter E, McGill F. The management of acute meningitis: an update. *Clin Med (Lond)*. 2022 Sep;22(5):396–400. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2022-cme-meningitis>
15. van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2004 Oct 28;351(18):1849–1859. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040845>
16. Tubiana S, Varon E, Biron C, Ploy MC, Mourvillier B, Taha MK, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults: in-hospital prognosis, long-term disability and determinants of outcome in a multicentre prospective cohort. *Clin Microbiol Infect*. 2020 Sep;26(9):1192–1200. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2019.12.020>
17. Figueiredo AHA, Brouwer MC, van de Beek D. Acute community-acquired bacterial meningitis. *Neurol Clin*. 2018 Nov;36(4):809–820. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2018.06.007>
18. Runde TJ, Anjum F, Hafner JW. Bacterial Meningitis. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan [cited 2026 Jan 17]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470351/>
19. Trocha G, Ramírez N, Cerón N, Romero C. Meningitis bacteriana aguda del adulto adquirida en la comunidad. *Acta Neurol Colomb*. 2021 May;37(1 Suppl 1):55–63. <https://doi.org/10.22379/24224022335>
20. Cabrera-Gaytán DA, Pérez-Pérez GF, Arriaga-Nieto L, Vallejos-Parás A, Padilla-Velázquez R, Grajales-Muñiz C. Epidemiological surveillance of meningeal and encephalic syndrome in the Mexican Social Security Institute, 2012–2014. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2017 Jul;80(3):130–138. <https://doi.org/10.1016/j.hgmx.2016.06.014>
21. Mohanty S, Johansson Kostenniemi U, Silfverdal SA, Salomonsson S, Iovino F, Bencina G, et al. Adult work ability following diagnosis of bacterial meningitis in childhood. *JAMA Netw Open*. 2024 Dec 2;7(12):e2445497. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.45497>
22. Della Vecchia C, Ebah JV, Tubiana S, Guimard T, Piroth L, Jaffuel S, et al. Mid-term health-related quality of life in community-acquired bacterial meningitis survivors: the COMBAT study. *PLoS One*. 2023 Mar 23;18(3):e0281544. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0281544>
23. McGill F, Heyderman RS, Michael BD, Defres S, Beeching NJ, Borrow R, et al. The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults. *J Infect*. 2016 Apr;72(4):405–438. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2016.01.007>

Institución: Hospital Universitario San Rafael de Tunja, Boyacá, Colombia. Realizado en el año 2025 con años de estudio 2019-2021.

Conflicto de interés: Los autores refieren que no presentan conflictos de interés.

Financiación: Propia de los autores.

Hemorragia Intratumoral en Metástasis Cerebrales de Tumores Sólidos en Pacientes con Cáncer Sistémico: Experiencia del Hospital Carlos Andrade Marín

Intratumoral Hemorrhage In Brain Metastases From Solid Tumors In Patients With Systemic Cancer: Experience From The Carlos Andrade Marín Hospital

Braulio Martínez-Burbano,¹ Jesús Parra-Yambay²

Resumen

Antecedentes: La hemorragia intracranial en pacientes con cáncer constituye una emergencia neurooncológica. Su detección oportuna es fundamental para el manejo y el pronóstico, ya que puede deberse a coagulopatía, tratamiento farmacológico o hemorragia intratumoral.

Objetivos: Identificar los tumores que ocasionan metástasis cerebrales con hemorragia intratumoral y determinar su prevalencia. Describir la clínica, localización, tiempo de aparición, pronóstico, factores asociados y neuroimagenología característica.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Se incluyeron pacientes con hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral, de aquellos admitidos al Departamento de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín entre febrero 2020 y enero 2021 con diagnóstico de hemorragia intracerebral espontánea. Se analizaron 2 pacientes, por cumplir criterios de inclusión.

Resultados: La prevalencia de hemorragia intratumoral fue 2,9%. Los cánceres asociados fueron carcinoma papilar de tiroides y teratoma inmaduro metastásico. En ambos casos, la hemorragia se produjo aproximadamente a los 10 meses del diagnóstico oncológico, se presentó con déficit neurológico focal progresivo, cefalea y crisis epilépticas. El diagnóstico se estableció mediante neuroimagen y se confirmó con histopatología.

Conclusión: La hemorragia intratumoral en la enfermedad metastásica cerebral es infrecuente, pero su reconocimiento es esencial. La presentación con síntomas focales progresivos, antecedentes oncológicos activos y hemorragias lobares atípicas debe generar alta sospecha.

Palabras clave: hemorragia intracerebral; metástasis cerebral; carcinoma papilar de tiroides; teratoma; diagnóstico clínico.

Abstract

Background: Intracranial hemorrhage in cancer patients constitutes a neuro-oncological emergency. Its timely detection is essential for management and prognosis, as it may be due to coagulopathy, drug treatment, or intratumoral hemorrhage.

Objectives: To identify tumors that cause brain metastases with intratumoral hemorrhage and determine their prevalence. To describe the clinical presentation, location, time of onset, prognosis, associated factors, and characteristic neuroimaging findings.

Methods: Descriptive observational study. Patients with intratumoral hemorrhage secondary to brain metastasis admitted to the Department of Neurology at Carlos Andrade Marín Hospital between February 2020 and January 2021 with a diagnosis of spontaneous intracerebral hemorrhage were included. Two patients were analyzed, as they met the inclusion criteria.

Results: The prevalence of intratumoral hemorrhage was 2.9%. The associated cancers were papillary thyroid carcinoma and metastatic immature teratoma. In both cases, the hemorrhage occurred approximately 10 months after the oncological diagnosis and presented with progressive focal neurological deficit, headache, and epileptic seizures. The diagnosis was established by neuroimaging and confirmed by histopathology.

Conclusion: Intratumoral hemorrhage in metastatic brain disease is rare, but its recognition is essential. Presentation with progressive focal symptoms, a history of active cancer, and atypical lobar hemorrhages should raise high suspicion.

Keywords: intracerebral hemorrhage; brain metastases; papillary thyroid carcinoma; teratoma; clinical diagnosis.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 35, N° 2, 2026

¹Médico Neurólogo, Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Departamento de Neurología. Quito-Ecuador.

²Médico postgradista de neurología, Universidad de las Américas (UDLA), Quito – Ecuador

Correspondencia:

Braulio Alexander Martínez Burbano

Dirección: Av. 18 de Septiembre N19-63, Quito-Ecuador, código postal EC170402

Teléfono: 0997813887

Correo electrónico: brauliomart@yahoo.com

Código de investigador: <https://orcid.org/0000-0002-2007-6753>

Introducción

La hemorragia cerebral representa del 10-15% de la enfermedad cerebrovascular.¹ Un alto porcentaje de pacientes presentan mal pronóstico tanto a corto como a largo plazo;² la incidencia de hemorragia intracerebral (HIC) incrementa con la edad, con una tasa de 0,1 por 100.000 en menores de 45 años hasta 9,6 por 100.000 en mayores de 85 años.³ Entre las causas de hemorragia cerebral secundaria se incluyen las neoplasias intracraneales,^{1,4} que representan un grupo poco frecuente en el contexto de hemorragia espontánea con una incidencia variable entre 1-2% y 7-10% según distintas series.⁵⁻⁷ La hemorragia puede originarse tanto en tumores primarios como metastásicos del sistema nervioso central (SNC), siendo los primeros los que con más frecuencia se asocian a este desenlace; se estima que el 60% de los casos se asocia a tumores primarios cerebrales y el 40% a tumores metastásicos.⁸ Sin embargo, las metástasis cerebrales representan los tumores malignos más frecuentes del SNC,^{9,10} con una incidencia entre dos y diez veces mayor en comparación con los tumores primarios del SNC.^{10,11} La HIC en pacientes con cáncer se considera una emergencia neurooncológica,¹² puesto que pone en riesgo la vida del paciente y representa una de las principales indicaciones de tratamiento neuroquirúrgico urgente en este grupo,^{13,14} lo que se asocia a un buen desenlace funcional,¹⁵ especialmente en pacientes de edad avanzada, quienes mejoran su estado funcional luego de la resección tumoral.¹⁶ Por lo que es imprescindible la detección temprana y el manejo adecuado en este grupo de pacientes.

El presente estudio describe una serie de casos de hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebrales, identificados en el registro de pacientes atendidos por la unidad técnica de Neurología, del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HECAM)

Los objetivos del trabajo fueron:

1. Describir las características clínicas del grupo completo de pacientes con hemorragia cerebral, y comparar la etiología de hemorragia intratumoral frente a otras causas.
2. Identificar los tumores responsables de las metástasis cerebrales con hemorragia intratumoral y determinar su proporción dentro del grupo de hemorragias cerebrales espontáneas en nuestra población.
3. Describir las características clínicas e imagenológicas de los pacientes con hemorragia intratumoral, incluyendo la localización y el momento de aparición del sangrado, el pronóstico y factores asociados como las coagulopatías y el estado de la enfermedad oncológica al momento del evento hemorrágico.

Métodos

Diseño del estudio:

Estudio observacional descriptivo

Población:

Se incluyeron pacientes admitidos con diagnóstico de HIC espontánea en la Unidad de Neurología del HECAM del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) en la ciudad de Quito, Ecuador, durante el período comprendido entre febrero de 2020 y enero de 2021. El análisis descriptivo incluyó a todos los pacientes con HIC espontánea, y el análisis específico se limitó a los casos con hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral, de acuerdo con los siguientes criterios.

Criterios de selección:

Criterios para hemorragia intracerebral espontánea:

- Criterios de inclusión:
 - Edad $\geq$ 18 años.
 - Hemorragia cerebral espontánea parenquimatosa diagnosticada por neuroimagen: tomografía computarizada (TC), y/o resonancia magnética cerebral.
- Criterios de exclusión:
 - Hemorragia intracerebral espontánea no parenquimatosa
 - Conversión hemorrágica de infarto cerebral.

Criterios para hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral:

- Criterios de inclusión:
 - Pacientes con antecedentes de cáncer primario no neurológico (tumores sólidos, no hematológicos)
 - Diagnóstico de enfermedad metastásica cerebral (única o múltiple) complicada con hemorragia intratumoral, diagnosticada por imagen y confirmada por histopatología.
- Criterios de Exclusión:
 - Ausencia de confirmación histopatológica que permitiera definir el origen tumoral de la lesión hemorrágica cerebral.
 - Otras causas de hemorragia cerebral, diferentes a tumores metastásicos.
 - Hemorragia cerebral en un sitio remoto a la metástasis o secundaria a trastornos hematológicos por la enfermedad oncológica o al uso de fármacos antineoplásicos en pacientes con antecedentes oncológicos.
- Criterios de eliminación:
 - Fallecimiento o egreso del paciente por alta voluntaria antes de haber confirmado el diagnóstico histopatológico de metástasis cerebral.

Se revisó el registro de ingresos con diagnóstico de HIC espontánea de cualquier causa. Los pacientes fueron identificados mediante los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10): según el código CIE-10: I61.0-I61.9, I62.9, I67.6, I60.0-I60.9, I63.0-I63.9 de las historias clínicas electrónicas del sistema informático MIS/AS400 del HECAM, y se obtuvo la siguiente información: edad, sexo, localización de la hemorragia, comorbilidades y manifestaciones clínicas. En el grupo de hemorragia intratumoral, además: tiempo de evolución de la enfermedad oncológica hasta el momento en el que se produjo la hemorragia intratumoral metastásica, sitio de la hemorragia, tipo de cáncer primario no neurológico, presencia o no de coagulopatía o trombocitopenia, tipo de estudio de imagen, características de la imagen, resultado histopatológico de la lesión cerebral hemorrágica.

Se identificaron 112 pacientes con HIC espontánea admitidos en el departamento de Neurología en el período de estudio. De ellos, 62 pacientes no cumplieron los criterios de inclusión. Se analizaron 50 pacientes, entre los cuales 3 cumplieron criterios de inclusión para hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral, pero uno fue excluido por criterios de eliminación, por lo que el análisis específico incluyó 2 pacientes.

El análisis de la información fue descriptivo: las variables del estudio fueron definidas como: variables cuantitativas como edad, tiempo de evolución de la enfermedad oncológica en el que se produce la hemorragia intratumoral secundaria a metástasis, se expresaron como media, desviación estándar, porcentajes y frecuencias absolutas; las variables cualitativas como género, sitio de la hemorragia, comorbilidades, manifestaciones clínicas,

tipo de cáncer primario no neurológico, presencia o no de coagulopatía o trombocitopenia, y tipos de hemorragia cerebral de acuerdo con la etiología se presentaron en frecuencias y porcentajes.

Se calculó también la prevalencia de período de hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral, dividiendo el número total de ingresos de hemorragia parenquimatosa para el número de casos encontrados de la patología en cuestión.

Resultados

Durante el periodo de estudio (febrero 2020 - enero 2021) se identificaron 112 pacientes con diagnóstico de HIC espontánea admitidos al Departamento de Neurología del HECAM. De ellos, 62 pacientes (55,4%) no cumplieron los criterios de inclusión, se analizaron 50 pacientes (44,6%), de estos, 3 cumplieron los criterios de inclusión para hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral, pero 1 tuvo criterios de eliminación, por lo que el análisis específico fue de 2 pacientes.

Las etiologías de hemorragia cerebral observadas en el período de estudio se resumen en la Figura 1.

Las características clínicas de los pacientes del grupo total de HIC y de los casos de hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral se presentan en las Tablas 1 y 2.

La prevalencia de hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral fue del 2,9%. La media de edad de los pacientes con esta entidad fue de 29 años: un caso femenino (35 años) y uno masculino (23 años). A continuación, se describen ambos casos:

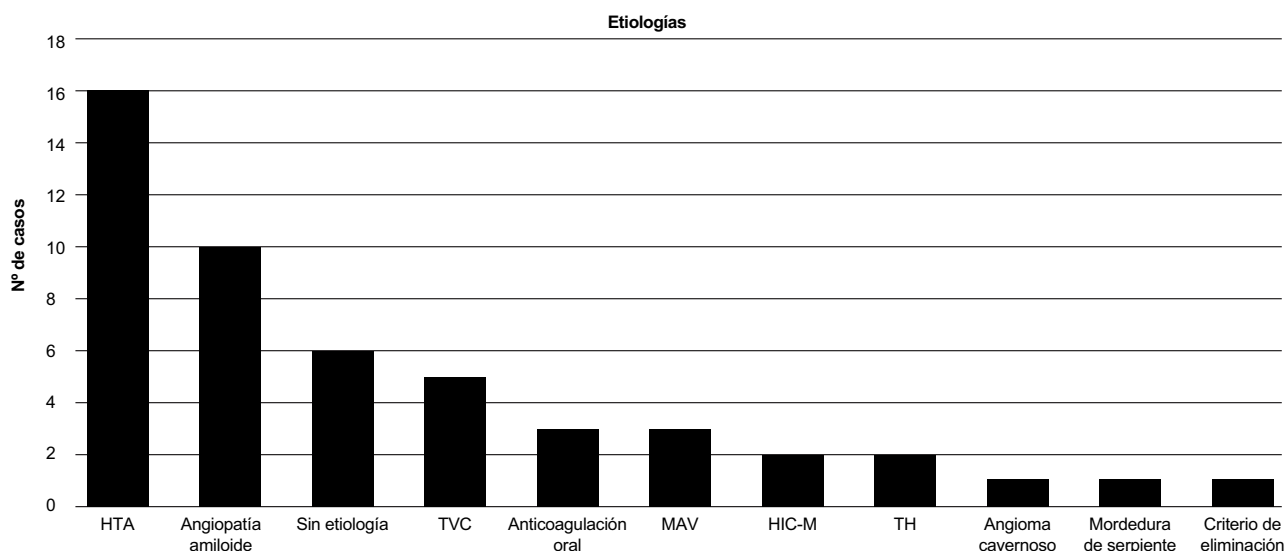


Figura 1. Etiología de hemorragia intracerebral en el período febrero 2020 a enero 2021.

Abreviaturas: HTA: hipertensión arterial; MAV: malformación arteriovenosa; HIC-M: hemorragia intracerebral secundaria a metástasis cerebral; TH: Trastorno hematológico; TVC: trombosis venosa cerebral.

Tabla 1. Características clínicas del grupo de pacientes con hemorragia intracerebral parenquimatosa espontánea.

Hemorragia según etiología	Edad: rango etario (media) en años	Género: M n° (%) F n° (%)	Localización más frecuente n° (%)	Comorbilidades más frecuentes n° (%)	Fallecimiento en el curso de la hospitalización n° (%)
Hipertensión arterial	15-92 (64,4)	M 4 (25) F 12 (75)	Ganglios de la base 8 (50)	HTA 16 (100)	3 (18,8)
Malformación arteriovenosa	36-67 (54)	M 1 (33,3) F 2 (66,6)	Supratentorial 2 (66,6)	MAV 2 (66,6)	0
Anticoagulantes orales	72-82 (75,3)	M 1 (33,3) F 2 (66,6)	Lobar 2 (66,6)	Cardiopatías 3 (100)	2 (66,6)
Trastorno Hematológico	56-76 (66)	M 2 (100)	Lobar 2 (100)	Síndrome mielodisplásico 1 (50)	2 (100)
Metástasis Hemorrágica	23-35 (29)	M 1 (50) F 1 (50)	Lobar 2 (100)	Cáncer 2 (100)	1 (100)
Trombosis venosa cerebral	23-58 (33,8)	F 5 (100)	Lobar 5 (100)	Ninguna 3 (60)	0
Angiopatía amiloide	59-84 (76,6)	M 8 (80) F 2 (20)	Lobar 10 (100)	HTA 6 (60)	0
Sin etiología	50-73 (62)	M 3 (50) F 3 (50)	Lobar 5 (83,3)	HTA 2 (33,3)	1 (16,6)
Angioma cavernoso	52	M 1 (100)	Lobar 1 (100)	Ninguna 1 (100)	0
Mordedura de serpiente	45	F 1 (100)	Lobar 1 (100)	Ninguna 1 (100)	0
Criterios de eliminación	77	M 1 (100)	Lobar 1 (100)	Cáncer 1 (100)	1 (100)

Abreviaturas: M: masculino; F: femenino; HTA: hipertensión arterial, MAV: malformación arteriovenosa.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas en hemorragia intracerebral espontánea y hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral.

Síntoma	HIC parenquimatosa espontánea (%)	Hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral (%)
Cefalea	64	50
Hemiparesia	44 (instalación en minutos-horas)	100 (instalación en días)
Crisis epiléptica	14	100
Alteraciones de la conciencia	32	0
Trastornos del lenguaje	16	50
Otros	10	0

Abreviaturas: HIC: hemorragia intracerebral.

Caso 1

Paciente femenina de 35 años, con antecedentes de bocio multinodular con hipotiroidismo y síndrome de ovario poliquístico, en tratamiento con levotiroxina y metformina. Antecedente oncológico de carcinoma papilar de tiroides, diagnosticado en marzo de 2020, manejado con tiroidectomía total y vaciamiento ganglionar cervical. El estudio histopatológico informó carcinoma papilar variante esclerosante difusa con invasión ganglionar 17*/65, estadio PT1AN1M0. En su debut y evolución presentó valores persistentemente elevados de tiroglobulina, entre 500 – 1500 ng/ml (valores normales entre 3.5 y 77 ng/ml).

El 19 de enero de 2021 ingresó por urgencias del hospital por presentar cuadro de 2 semanas de parestesias y hemiparesia progresiva izquierda. Cuatro días antes había presentado cefalea de localización temporo-occipital, de moderada intensidad, que se intensificó 24 horas antes del ingreso, acompañándose de vómito en proyectil, disartria y varios episodios de crisis focal con conciencia preservada y manifestaciones motoras observables en miembro superior izquierdo. crisis focal con conciencia preservada y manifestaciones motoras observables en el miembro superior

derecho. La TC cerebral sin contraste mostró hemorragia frontal derecha con densidad heterogénea (hipodensa central e hiperdensa periférica), con edema perihematoma (PHE) y desviación de la línea media de 7mm. A las 72 horas, la RM cerebral simple evidenció lesión intraaxial frontal derecha de intensidad heterogénea con un centro necrótico y hemorragia periférica (hiperintensa en T2 e hipointensa en T1 / hipointensidad en T2 e isointensidad en T1, respectivamente), con edema vasogénico circundante y herniación subfalcina. La tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/CT) con 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG) mostró lesiones hipermetabólicas supraclavicular y pulmonar derechas, sugestivas de metástasis del tumor primario.

Fue sometida a craniectomía y exéresis de la lesión tumoral intraaxial frontal derecha 29 días después. El informe histopatológico confirmó metástasis de carcinoma papilar de tiroides. Recibió posteriormente radioterapia holocraneal (20 Gy), terapia con yodo radioactivo (I-131), y además recibió tratamiento con inhibidores de la tirosina kinasa (imatinib), completando cinco ciclos hasta septiembre de 2023.

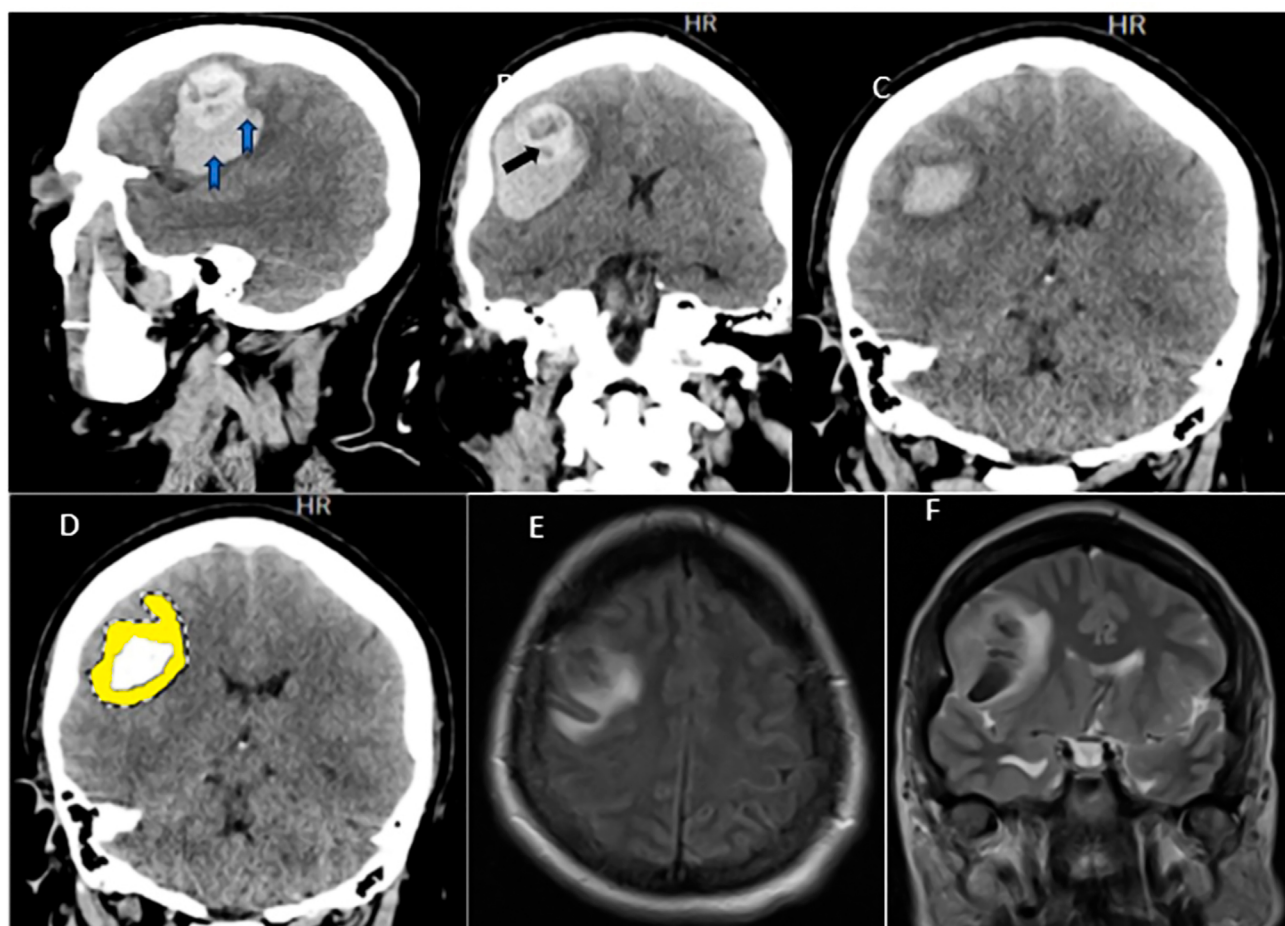


Figura 2. Caso 1. TC cerebral sin contraste en planos sagital y coronal: hemorragia frontal derecha, de morfología irregular y apariencia heterogénea, con signo de la mezcla (flechas azules) y signo del remolino (flecha negra) (A, B). En el plano sagital se observa la hemorragia acompañada de edema perihematoma vasogénico (C). En (D) se diferencian las estructuras: hemorragia (en blanco) y edema perihematoma vasogénico (en amarillo). En la resonancia magnética simple, cortes axial y coronal se identifica edema perihematoma vasogénico y un hematoma localizado en la unión sustancia gris-sustancia blanca (E,F).

En la figura 2 se muestran las características imagenológicas del caso 1.

Caso 2

Paciente masculino de 23 años con antecedente de asma, y antecedente oncológico de carcinoma testicular estadio III, diagnosticado en septiembre de 2019. Los resultados de marcadores tumorales fueron los siguientes: subunidad beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (β -HCG) 117.2, lactato deshidrogenasa (LDH) 181, Alfa-fetoproteína (AFP) 49.81. Fue sometido a orquiectomía radical izquierda con colocación de prótesis testicular el 12 de noviembre de 2019. La TC torácica con contraste evidenció múltiples nódulos pulmonares bilaterales de aspecto infiltrativo. La TC cerebral fue normal. Recibió quimioterapia paliativa con esquema PEB ((bleomicina, etopósido y cisplatino) durante cuatro ciclos. La histopatología testicular demostró germinoma mixto estadio EC III: tumor del seno endodérmico 60%, carcinoma embrionario 10% y teratoma inmaduro 30%, con CD30 positivo.

El 12 julio de 2020 arribó a urgencias del hospital, por parestias en mano derecha de dos semanas de evolución y hemiparesia derecha de cuatro días de evolución, además de un episodio de crisis focal con conciencia preservada y manifestaciones motoras observables en el miembro superior derecho, que evolucionó a una crisis bilateral tónico clónica. La TC cerebral sin contraste, mostró hemorragia frontoparietal izquierda de densidad heterogénea compatible con sangrado agudo y subagudo, con edema perihematoma y desviación de la línea media de 4mm. La RM cerebral simple (48 horas después) evidenció lesión intraaxial frontoparietal izquierda con heterogeneidad en la intensidad de señal, con un centro necrótico y alrededor un hematoma en fase aguda (hipointensidad en T2 e isointensidad en T1).

Diez días después fue sometido a craniectomía y exéresis de la lesión tumoral intraaxial frontoparietal izquierda, cuyo estudio histopatológico confirmó teratoma inmaduro secundario. Luego recibió radioterapia holocraneal (20 Gy).

Tabla 3. Características clínicas y de laboratorio relacionadas al cáncer en los casos estudiados.

Paciente N°	Tiempo desde el diagnóstico oncológico hasta la hemorragia	Histopatología de la metástasis cerebral	Resultados de laboratorio
1	10 meses	Carcinoma papilar tiroideo	Plaquetas: 230 000/μL TP: 11,9 s TTP: 29,3 s INR: 0,99
2	10 meses	Teratoma inmaduro metastásico	Plaquetas: 137 000/μL TP: 10,1 s TTP: 22 s INR: 0,92

Abreviaturas: TP: tiempo de protrombina; TTP: tiempo de tromboplastina parcial; INR: índice internacional normalizado.

El PET/CT con 18F-FDG realizada el 18 de septiembre de 2020 demostró metástasis a distancia, con lesiones hipermetabólicas en el cuello, mediastino y pulmón, y una lesión hipometabólica cerebral sin actividad tumoral compatible con la metástasis tratada.

Posteriormente recibió un nuevo protocolo de quimioterapia con esquema TIP (paclitaxel, ifosfamida y cisplatino), sin embargo, el paciente abandonó el tratamiento tras el primer ciclo. El paciente falleció el 10 febrero 2021

Las características clínicas, histopatológicas y de laboratorio relacionadas con la enfermedad oncológica en ambos pacientes se resumen en la Tabla 3.

Discusión

El manejo de un paciente con HIC representa un desafío para médicos neurólogos y no neurólogos. Las dificultades radican no solo en el diagnóstico y el alto riesgo de deterioro temprano en el curso clínico de la enfermedad, sino también en la identificación de la etiología subyacente, la cual puede pasar desapercibida con el examen recomendado en las guías para el manejo de hemorragia cerebral que es la TC sin contraste, entre estas etiologías se mencionan las malformaciones arteriovenosas (MAV) y los tumores.^{17,18} Esta última etiología es especialmente difícil de detectar, dado que la propia hemorragia puede enmascarar la lesión tumoral¹⁹ y porque su ocurrencia es poco común.^{5,18}

Los tumores sólidos que con mayor frecuencia metastatizan al cerebro son, en orden de prevalencia, los de pulmón, mama, melanoma y colorrectal.²⁰ La prevalencia de hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral es de 4% en la serie de Shuss et al.⁸, cifra superior a la observada en el presente estudio (2,9%). En general la hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral en pacientes con historia de cáncer es más frecuente en tumores sólidos (68-70%) que en hematológicos (6-16%). Entre los primeros, los tipos más comunes son melanoma (15%) y pulmón (14%), mientras que los cánceres tiroideo y testicular apenas representan el 1% y 2% respectivamente, pese a la gran propensión a sangrar junto con el carcinoma de células renales y el hepatocelular,¹⁵ en nuestra serie los dos casos con hemorragia intratumoral correspondían a cáncer tiroideo y testicular.

En la serie de Navi et al.¹⁵, el 93% de los pacientes presentaron cáncer activo y el 71% tienen metástasis sistémica; nuestros dos casos coincidieron con estas características (enfermedad oncológica activa, con metástasis regional en el caso 1 y sistémica en el caso 2). En la misma serie, solo el 23% de los pacientes tenían 50 años o menos, mientras que el tiempo medio desde el diagnóstico oncológico hasta la hemorragia fue 28 meses en tumores sólidos, con variaciones según el tipo de tumor: desde 4,5 meses en el cáncer pulmonar hasta 30,5 meses en el de mama.²⁰ Este intervalo refleja los complejos procesos biológicos que deben ocurrir en el medio ambiente tumoral desde la invasión de las células malignas hasta la colonización de sitios distantes.^{21,22} En nuestros pacientes, ambos fueron menores de 50 años y el tiempo desde el diagnóstico de cáncer hasta la ocurrencia de la hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral fue a los 10 meses, dentro del rango descrito.

El cáncer de tiroides más frecuente es el cáncer diferenciado (papilar y folicular) y representa el 95% de casos,^{23,24} y si bien la metástasis cerebral es infrecuente y ocurre solo entre 0,1-5% de casos, se asocia con mal pronóstico.^{25,26} El tipo anaplásico (indiferenciado) puede ser más agresivo y presenta mayor afinidad por el tejido cerebral.²⁷ Entre los pacientes con metástasis cerebrales, el 33% presenta compromiso exclusivo del cerebro, con localización preferente frontal, temporal o parietal,²⁷ concordante con nuestra paciente del caso 1 que tuvo solo metástasis a cerebro y se localizó a nivel frontal. A pesar del mal pronóstico general, se han definido factores asociados con sobrevida prolongada como: tiempo menor a 3 años desde el diagnóstico del cáncer hasta la metástasis cerebral, resección quirúrgica y menos de 3 lesiones metastásicas;²⁸ nuestra paciente cumplió con estos tres factores de sobrevida y, a la fecha de su última evaluación neurológica (21 de octubre de 2025), continúa con vida.

El cáncer testicular, aunque infrecuente (<1% de los cánceres en varones), es el tumor sólido más común en hombres de 15 a 35 años.^{29,30} Los tumores de células germinales (GCT) representan el 95% de cáncer testicular y se clasifican en seminomatosos y no seminomatosos (NSGCT), aunque la mayoría son mixtos, los NSGCT son menos frecuentes, pero son considerados malignos

por lo que tienen un pobre pronóstico,^{30,31} estos se clasifican en tumores primarios cerebrales y metastásicos. Las metástasis cerebrales ocurren en el 22,1% de casos y de éstos el 6,1% se localizan en los lóbulos frontal y parietal según la serie de Calaminus et al.³¹, al igual que en nuestro paciente del caso 2 que fue un tumor metastásico y se localizó en la región frontoparietal. Los NSGCT metastásicos se consideran cuando existe: lesión cerebral, lesión de médula espinal, metástasis fuera del SNC o citología positiva en el líquido cefalorraquídeo (LCR); además el diagnóstico puede realizarse mediante marcadores tumorales elevados, ya sea en suero o en LCR (AFP >25 ng/mL y/o β -HCG >50 UI/L en al menos una muestra),³¹ nuestro paciente tuvo niveles elevados de ambos marcadores tumorales. En un estadio clínico IIIC (enfermedad metastásica) menos del 50% de pacientes logra una respuesta completa y duradera con al menos 4 ciclos de esquemas con PEB (cisplatino, etopósido, bleomicina) o VIP (Vinblastina, ifosfamida, cisplatino) y hasta el 30% de pacientes fallecen por progresión de la enfermedad.³⁰ En nuestro caso con enfermedad metastásica el paciente solo aceptó un ciclo de TIP (Paclitaxel, ifosfamida, cisplatino) y falleció 17 meses después del diagnóstico de cáncer testicular. Hay que destacar que los teratomas son frecuentemente encontrados en sitios metastásicos y son quimioresistentes,³² en la serie de Bonatelli et al., el teratoma inmaduro constituyó apenas el 1,4% de los tumores no seminomatosos,³³ en nuestro paciente el histopatológico de la metástasis cerebral fue teratoma inmaduro.

La hemorragia asociada al cáncer ocurre por distintos mecanismos, el más frecuente es la coagulopatía (41%), seguida de hemorragia intratumoral (34%).³⁴ En el cáncer tiroideo, hasta el 60% de las metástasis cerebrales pueden ser hemorrágicas, predominando el subtipo papilar (80,9%).³⁵ En el cáncer testicular, la hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral se ha descrito casi exclusivamente en reporte de casos aislados de teratoma, siendo más común en coriocarcinoma.^{36,37} En general, la hemorragia intratumoral en metástasis cerebrales se asocia con mal pronóstico.^{38,39}

La sospecha diagnóstica por imagen es imprescindible, si bien la TC cerebral sin contraste puede detectar más fácilmente una etiología cuando el hematoma se ha reabsorbido por completo,³⁸ el objetivo es la detección temprana y la sospecha de hemorragia relacionada a cáncer inicia al tener sangrado con localización atípica, forma irregular y apariencia heterogénea,⁷ actualmente se considera la determinación del edema perihematoma y densitometría como una forma más precisa para diferenciar entre causas de hemorragia intracerebral tumorales y no tumorales,⁴⁰ el volumen del PHE es mayor en aquellos pacientes con cáncer activo frente a los controles (18,6 ml frente a 8,61 ml), el crecimiento del hematoma también es mayor (2,43 ml frente a 0,37 ml) y la tasa del

volumen perihematoma/hematoma es 2,17ml frente a 0,99ml en tumores sólidos (2,2 veces más volumen perihematoma que hematoma).⁴¹ La medición del PHE relativo: $> 0,7$ ($\text{PHE relativo} = \text{Vol PHE} / \text{Vol HIC} + \text{PHE}$) y PHE relativo corregido para densidad: $> 0,01$ ($\text{PHE relativo/densidad de la HIC en unidades Hounsfield (HU)}$) permiten una alta posibilidad diagnóstica de HIC entre causa tumoral o no tumoral con áreas bajo la curva de 0,72 y 0,81 respectivamente.^{42,43} En la densitometría el corte de los valores con mejor desarrollo diagnóstico son 34-44 HU con sensibilidad 65,6 y 70% y especificidad de 85 y 80% respectivamente.⁴⁴

El otro método diagnóstico recomendado para evaluar causas subyacentes es la resonancia magnética (RM),^{6,17} más cuando se solicita el estudio para buscar etiologías estructurales aplicando la regla modificada de Hong Kong (pacientes ≤ 55 años, sin antecedentes de hipertensión, o presencia de hemorragia lobar).⁶ El uso de gadolinio debe solicitarse al sospechar un tumor subyacente, especialmente si la hemorragia es multifocal, se localiza en la unión gris-blanca o presenta extenso edema perihematoma. El momento ideal para realizar la RM con contraste es entre 1 y 3 meses luego del evento hemorrágico para maximizar la precisión diagnóstica.^{5,45} La RM de perfusión es una secuencia que ha demostrado gran utilidad, con sensibilidad y valor predictivo positivo del 100% cuando hay un incremento del flujo y del volumen sanguíneo cerebral.⁴⁶ En nuestro centro disponemos de estos métodos diagnósticos por imagen, sin embargo, la perfusión es una herramienta útil que debemos impulsar en varios ámbitos de la neurología como el descrito.

Desde el punto de vista clínico, la HIC presenta un espectro de manifestaciones clínicas muy variable, desde síntomas generales como alteración del nivel de conciencia, náuseas, vómitos, cefalea o crisis epilépticas; hasta déficits neurológicos focales relacionados con la localización del sangrado. Ciertos hallazgos incrementan la probabilidad de que se trate de una HIC, en comparación con un ictus isquémico, entre ellos se incluyen el coma, la rigidez de nuca, las crisis epilépticas acompañadas de déficit neurológico, la presión arterial diastólica mayor a 110 mmHg, el vómito, la cefalea, y la pérdida de la conciencia.⁴⁷ De estos síntomas, los hallazgos más relevantes en HIC espontánea son la cefalea y los déficits neurológicos focales.¹⁷ En la HIC asociada a tumores, la cefalea se ha reportado en el 20,69% de los casos y el déficit neurológico focal en 53,45%.⁴⁸ En nuestra serie, la cefalea se presentó en el 50% de los pacientes y el déficit neurológico focal, manifestado como hemiparesia, en el 100%. La frecuencia de crisis epilépticas en la HIC espontánea se estima entre el 8% y el 16%,⁴⁸ mientras que en la HIC asociada a tumores alcanza el 19,83%.⁴⁹ En nuestra serie, las crisis epilépticas estuvieron presentes en los dos casos de estudio (100%) de HIC asociada a tumores.

En los pacientes con hemorragia intratumoral tanto por tumores primarios del SNC, como por metástasis, el déficit neurológico focal constituye el síntoma predominante, con una frecuencia reportada del 60% en tumores primarios y 52.08% en metástasis. Las crisis epilépticas le siguen en frecuencia con un 30% de pacientes con HIC por tumor primario del SNC, en contraste con el 17.71% en las HIC metastásicas, otras manifestaciones comunes son el deterioro cognitivo, que ocurre en el 40% de casos de HIC por tumor primario y 19.79% de los metastásicos, y el mareo, reportado en torno al 35% en ambos grupos.⁴⁹ En nuestra serie, ambos pacientes presentaron déficit motor focal contralateral como síntoma principal concordando con la literatura. El caso 1 manifestó hemiparesia izquierda progresiva, disartria, crisis focales motoras con conciencia preservada y cefalea progresiva, mientras que el caso 2 presentó hemiparesia derecha progresiva y crisis focal motora con conciencia preservada, que evolucionó a bilateral tónico clónica. Ninguno de los dos pacientes tuvo alteración de la conciencia ni signos meníngeos, lo que puede atribuirse a la localización lobar. Y en este caso la instalación más gradual (en días) del déficit neurológico focal, con cefalea progresiva reflejan el efecto de masa y la irritación cortical generados por la lesión subyacente. Estas diferencias clínicas son de gran importancia diagnóstica, y junto con los antecedentes oncológicos debe generar sospecha de etiología tumoral.

Conclusión

La hemorragia intratumoral secundaria a metástasis cerebral constituye un evento infrecuente, pero de gran relevancia clínica y diagnóstica. La sospecha de esta entidad debe incrementarse en pacientes con HIC aguda y antecedentes de enfermedad oncológica activa, independientemente del tipo de cáncer primario, especialmente en tumores sólidos metastásicos. En nuestra serie ambos pacientes manifestaron déficit neurológico focal de instalación progresiva, acompañado de cefalea y crisis epilépticas, hallazgos que contrastan con el inicio súbito y el compromiso de conciencia típicos de la hemorragia parenquimatosa no tumoral. Estos elementos clínicos junto con la evolución subaguda, la localización lobar y los antecedentes oncológicos constituyen claves diagnósticas que deben alertar al médico sobre una posible etiología tumoral subyacente. La evaluación imagenológica complementaria, mediante TC y RM, constituye una herramienta esencial para confirmar la naturaleza tumoral de la hemorragia y guiar a un manejo oportuno y preciso.

Referencias

1. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1450–60. <https://doi.org/10.1056/NEJM200105103441907>
2. González-Pérez A, Gaist D, Wallander M-A, McFeat G, García-Rodríguez LA. Mortality after hemorrhagic stroke: data from general practice (The Health Improvement Network). *Neurology*. 2013;81(6):559–65. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31829e6eff>
3. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010;9(2):167–76. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70340-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70340-0)
4. Wang QT, Tuhim S. Etiologies of intracerebral hematomas. *Curr Atheroscler Rep*. 2012;14(4):314–21. <https://doi.org/10.1007/s11883-012-0253-0>
5. Velander AJ, DeAngelis LM, Navi BB. Intracranial hemorrhage in patients with cancer. *Curr Atheroscler Rep*. 2012;14(4):373–81. <https://doi.org/10.1007/s11883-012-0250-3>
6. Kamel H, Navi BB, Hemphill JC 3rd. A rule to identify patients who require magnetic resonance imaging after intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2013;18(1):59–63. <https://doi.org/10.1007/s12028-011-9607-7>
7. Schrader B, Barth H, Lang EW, Buhl R, Hugo HH, Biederer J, et al. Spontaneous intracranial haematomas caused by neoplasms. *Acta Neurochir*. 2000;142(9):979–85. <https://doi.org/10.1007/s007010070052>
8. Schuss P, Bode C, Borger V, Coch C, Güresir Á, Hadjiathanasiou A, et al. MR-imaging and histopathological diagnostic work-up of patients with spontaneous lobar intracerebral hemorrhage: Results of an institutional prospective registry study. *Diagnostics*. 2021;11(2):368. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11020368>
9. Brastianos P, Davies MA, Margolin K, Yu HA. Modern management of central nervous system metastases in the era of targeted therapy and immune oncology. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 2019;39(39):e59–69. https://doi.org/10.1200/EDBK_241345
10. Doron H, Pukrop T, Erez N. A blazing landscape: Neuroinflammation shapes brain metastasis. *Cancer Res*. 2019;79(3):423–36. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-18-1805>
11. Valiente M, Ahluwalia MS, Boire A, Brastianos PK, Goldberg SB, Lee EQ, et al. The evolving landscape of brain metastasis. *Trends Cancer*. 2018;4(3):176–96. <https://doi.org/10.1016/j.trecan.2018.01.003>
12. Law M. Neurological complications. *Cancer Imaging*. 2009;9 Spec No A(Special Issue A):S71-4. <https://doi.org/10.1102/1470-7330.2009.9030>
13. Lin AL, Avila EK. Neurologic emergencies in the patients with cancer: Diagnosis and management. *J Intensive Care Med*. 2017;32(2):99–115. <https://doi.org/10.1177/0885066615619582>

14. Telles JPM, Yamaki VN, Yamashita RG, Solla DJF, Paiva WS, Teixeira MJ, et al. The impact of urgent neurosurgery on the survival of cancer patients. *Surg Neurol Int.* 2020;11:258. https://doi.org/10.25259/SNI_476_2020
15. Navi BB, Reichman JS, Berlin D, Reiner AS, Panageas KS, Segal AZ, et al. Intracerebral and subarachnoid hemorrhage in patients with cancer. *Neurology.* 2010;74(6):494–501. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181cef837>
16. Proescholdt MA, Schödel P, Doenitz C, Pukrop T, Höhne J, Schmidt NO, et al. The management of brain metastases-systematic review of neurosurgical aspects. *Cancers.* 2021;13(7):1616. <https://doi.org/10.3390/cancers13071616>
17. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline from the American heart association/American stroke association. *Stroke.* 2022;53(7):e282–361. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>
18. de Oliveira Manoel AL, Goffi A, Zampieri FG, Turkel-Parrella D, Duggal A, Marotta TR, et al. The critical care management of spontaneous intracranial hemorrhage: a contemporary review. *Crit Care.* 2016;20:272. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1432-0>
19. Schrag M, Kirshner H. Management of intracerebral hemorrhage: JACC focus seminar. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(15):1819–31. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.10.066>
20. Lowery FJ, Yu D. Brain metastasis: Unique challenges and open opportunities. *Biochim Biophys Acta Rev Cancer.* 2017;1867(1):49–57. <https://doi.org/10.1016/j.bbcan.2016.12.001>
21. Palmieri D, Chambers AF, Felding-Habermann B, Huang S, Steeg PS. The biology of metastasis to a sanctuary site. *Clin Cancer Res.* 2007;13(6):1656–62. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-06-2659>
22. Cacho-Díaz B, García-Botello DR, Wegman-Ostrosky T, Reyes-Soto G, Ortiz-Sánchez E, Herrera-Montalvo LA. Tumor microenvironment differences between primary tumor and brain metastases. *J Transl Med.* 2020;18(1):1. <https://doi.org/10.1186/s12967-019-02189-8>
23. Cabanillas ME, McFadden DG, Durante C. Thyroid cancer. *Lancet.* 2016;388(10061):2783–95. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30172-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30172-6)
24. Araque KA, Gubbi S, Klubo-Gwiedzinska J. Updates on the management of thyroid cancer. *Horm Metab Res.* 2020;52(8):562–77. <https://doi.org/10.1055/a-1089-7870>
25. Osborne JR, Kondraciuk JD, Rice SL, Zhou X, Knezevic A, Spratt DE, et al. Thyroid cancer brain metastasis: Survival and genomic characteristics of a large tertiary care cohort. *Clin Nucl Med.* 2019;44(7):544–9. <https://doi.org/10.1097/RLU.0000000000002618>
26. Ha LN, Khanh LQ, Hanh NTM, Seo HJ, Son MH. Screening and treatment of brain metastasis from papillary thyroid carcinoma: a case series. *Thyroid Res.* 2023;16(1):1. <https://doi.org/10.1186/s13044-023-00146-8>
27. Salvati M, Frati A, Rocchi G, Masciangelo R, Antonaci A, Gagliardi FM, et al. Single brain metastasis from thyroid cancer: report of twelve cases and review of the literature. *J Neurooncol.* 2001;51(1):33–40. <https://doi.org/10.1023/a:1006468527935>
28. Choi J, Kim JW, Keum YS, Lee IJ. The largest known survival analysis of patients with brain metastasis from thyroid cancer based on prognostic groups. *PLoS One.* 2016;11(4):e0154739. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154739>
29. García Rojo E, Giannarini G, García Gómez B, Feltes Ochoa JA, Guerrero Ramos F, Alonso Isa M, et al. Organ-sparing surgery for testicular germ cell tumors: A current perspective. *Medicina.* 2023;59(7):1249. <https://doi.org/10.3390/medicina59071249>
30. Gilligan T, Lin DW, Aggarwal R, Chism D, Cost N, Derweesh IH, et al. Testicular Cancer, version 2.2020, NCCN clinical practice Guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2019;17(12):1529–54. <https://doi.org/10.6004/jnccn.2019.0058>
31. Calaminus G, Frappaz D, Kortmann RD, Krefeld B, Saran F, Pietsch T, et al. Outcome of patients with intracranial non-germinomatous germ cell tumors-lessons from the SIOP-CNS-GCT-96 trial. *Neuro Oncol.* 2017;19(12):1661–72. <https://doi.org/10.1093/neuonc/nox122>
32. Goldberg H, Klaassen Z, Chandrasekar T, Fleshner N, Hamilton RJ, Jewett MAS. Germ cell testicular tumors-contemporary diagnosis, staging and management of localized and advanced disease. *Urology.* 2019;125:8–19. <https://doi.org/10.1016/j.urol.2018.12.025>
33. Bonatelli M, Silva ECA, Cárcano FM, Zaia MG, Lopes LF, Scapulatempo-Neto C, et al. The Warburg effect is associated with tumor aggressiveness in testicular Germ Cell Tumors. *Front Endocrinol.* 2019;10:417. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00417>
34. Katz JM, Segal AZ. Incidence and etiology of cerebrovascular disease in patients with malignancy. *Curr Atheroscler Rep.* 2005;7(4):280–8. <https://doi.org/10.1007/s11883-005-0020-6>
35. Kim SS, Kim S-M, Park M, Suh SH, Ahn SJ. Clinico-radiological features of brain metastases from thyroid cancer. *Medicine.* 2021;100(48):e28069. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000028069>
36. Guest PJ, Guy R, Wilkins PR, Byrne JV. Haemorrhagic cerebral metastases from malignant testicular teratoma. *Clin Radiol.* 1992;45(3):190–4. [https://doi.org/10.1016/s0009-9260\(05\)80640-3](https://doi.org/10.1016/s0009-9260(05)80640-3)
37. Nishizaki T, Orita T, Tsuha M, Wakuta Y, Fujii M, Ito H. Brain metastasis of testicular tumor with massive

- hemorrhage--report of two cases. *Neurol Med Chir.* 1991;31(9):586–9. <https://doi.org/10.2176/nmc.31.586>
38. Faraj CA, Snyder RI, McCutcheon IE. Intracranial emergencies in neurosurgical oncology: pathophysiology and clinical management. *Emerg Cancer Care.* 2022;1(1). <https://doi.org/10.1186/s44201-022-00013-6>
 39. Hamed M, Schäfer N, Bode C, Borger V, Potthoff A-L, Eichhorn L, et al. Preoperative metastatic brain tumor-associated intracerebral hemorrhage is associated with dismal prognosis. *Front Oncol.* 2021;11:699860. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.699860>
 40. Ostrowski RP, He Z, Pucko EB, Matyja E. Hemorrhage in brain tumor – An unresolved issue. *Brain Hemorrhages.* 2022;3(2):98–102. <https://doi.org/10.1016/j.hest.2022.01.005>
 41. Gusdon AM, Nyquist PA, Torres-Lopez VM, Leasure AC, Falcone GJ, Sheth KN, et al. Perihematomal edema after intracerebral hemorrhage in patients with active malignancy. *Stroke.* 2020;51(1):129–36. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.027085>
 42. Nawabi J, Hanning U, Broocks G, Schön G, Schneider T, Fiehler J, et al. Neoplastic and non-neoplastic causes of acute intracerebral hemorrhage on CT: The diagnostic value of perihematomal edema: The diagnostic value of perihematomal edema. *Clin Neuroradiol.* 2020;30(2):271–8. <https://doi.org/10.1007/s00062-019-00774-4>
 43. Nawabi J, Orth T, Schulze-Weddige S, Baumgaertner GL, Tietze A, Thaler C, et al. External validation of the diagnostic value of perihematomal edema characteristics in neoplastic and non-neoplastic intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol.* 2023;30(6):1686–95. <https://doi.org/10.1111/ene.15760>
 44. Choi YS, Rim TH, Ahn SS, Lee S-K. Discrimination of tumorous intracerebral hemorrhage from benign causes using CT densitometry. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015;36(5):886–92. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4233>
 45. Scott BJ. Neuro-oncologic emergencies. *Semin Neurol.* 2015;35(6):675–82. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1564684>
 46. Shankar JJS, Sinha N. Diagnosing neoplastic hematoma: Role of MR perfusion. *Clin Neuroradiol.* 2019;29(2):263–8. <https://doi.org/10.1007/s00062-018-0664-6>
 47. Runchey S, McGee S. Does this patient have a hemorrhagic stroke?: clinical findings distinguishing hemorrhagic stroke from ischemic stroke: Clinical findings distinguishing hemorrhagic stroke from ischemic stroke. *JAMA.* 2010;303(22):2280–6. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.754>
 48. Steiner T, Purrucker JC, Aguiar de Sousa D, Apostolaki-Hansson T, Beck J, Christensen H, et al. European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J* 2025;23969873251340815. <https://doi.org/10.1177/23969873251340815>
 49. Eminovic S, Orth T, Dell’Orco A, Baumgärtner L, Morotti A, Wasilewski D, et al. Clinical and imaging manifestations of intracerebral hemorrhage in brain tumors and metastatic lesions: a comprehensive overview. *J Neurooncol.* 2024;170(3):567–78. <https://doi.org/10.1007/s11060-024-04811-2>

Conflicto de interés: Los autores declaran la no existencia de conflicto de intereses.

Neurocognitive Impairments in Adults with Chronic Migraine: An Exploratory Cross-Sectional Study

Deterioro Neurocognitivo en Adultos con Migraña Crónica: Un Estudio Transversal Exploratorio

Alexander Pabón Moreno,^{1,2} Alejandra Mendoza-Monsalve,¹ Maricel Licht-Ardila,¹ Edgar Fabian Manrique-Hernández,¹ Alexandra Hurtado-Ortiz,¹ Edward Leonel Prada Sarmiento,³ Fabián Rojas Delgado,³ Lía Margarita Martínez Garrido,³ Alvaro David Díaz Badillo,³ Angy Nathalia Pachón Cruz,³ Maria Alejandra Yabur Jaimes,³ Juan Sebastián Meneses Salazar³

Abstract

Background: Chronic migraine is a major cause of disability, often associated with cognitive impairments affecting memory, attention, and executive functions. While such alterations have been described internationally, evidence in Latin America is limited. This study aimed to exploratorily characterize neurocognitive alterations in Colombian patients with chronic migraine. **Methods:** A cross-sectional study including adults diagnosed with chronic migraine according to the International Classification of Headache Disorders (2019). Patients were consecutively recruited at the Primary Headache Centre of Excellence between July 2023 and December 2024. Sociodemographic data and cognitive performance were assessed using validated instruments, including the Visual Analogue Scale, migraine disability and headache impact measures, Beck Depression Inventory-II, State-Trait Anxiety Inventory, Pittsburgh Sleep Quality Index, Montreal Cognitive Assessment, D2 Test of Attention, Rey Auditory Verbal Learning Test, Five Digits Test, Letter-Number Sequencing, Tower of Hanoi, Trail Making Test, and Rey–Osterrieth Complex Figure. **Results:** Thirty-two participants were included (96.9% female; mean age 43.4 years). Most reported severe pain and high migraine-related disability, with 68.8% showing severe headache impact. Depressive symptoms were mild to moderate, and anxiety levels were elevated. Cognitive assessment revealed scores below the cutoff of 26 in the Montreal Cognitive Assessment, with moderate deficits in memory, attention, and executive functions, while recognition remained preserved. Pain intensity showed a positive correlation with the D2 Variation Index and negative correlations with verbal learning and executive function tasks. **Conclusion:** Adults with chronic migraine present significant neurocognitive impairments, particularly in verbal learning and executive functions, with pain intensity playing a central role.

Keywords: Migraine Disorders, Cognition Disorders, Executive Function, Memory Disorders, Neuropsychological Tests

Resumen

Antecedentes: La migraña crónica es una causa importante de discapacidad y con frecuencia se asocia con alteraciones cognitivas que afectan la memoria, la atención y las funciones ejecutivas. Aunque estas alteraciones han sido descritas a nivel internacional, la evidencia en América Latina es limitada. Este estudio tuvo como objetivo caracterizar, de manera exploratoria, las alteraciones neurocognitivas en pacientes colombianos con migraña crónica. **Métodos:** Se realizó un estudio transversal que incluyó adultos diagnosticados con migraña crónica de acuerdo con la Clasificación Internacional de las Cefaleas (2019). Los pacientes fueron reclutados consecutivamente en el Centro de Excelencia en Cefaleas Primarias entre julio de 2023 y diciembre de 2024. Se recopilieron datos sociodemográficos y se evaluó el rendimiento cognitivo mediante instrumentos validados, entre ellos la Escala Visual Analógica, medidas de discapacidad por migraña e impacto de la cefalea, el Inventario de Depresión de Beck-II, el Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo, el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh, la Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA), el Test de Atención D2, el Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey, el Test de los Cinco Dígitos, la prueba de Secuenciación de Letras y Números, la Torre de Hanói, el Trail Making Test y la Figura Compleja de Rey-Osterrieth. **Resultados:** Se incluyeron 32 participantes (96,9 % mujeres; edad media: 43,4 años). La mayoría refirió dolor intenso y un alto grado de discapacidad relacionada con la migraña; el 68,8 % presentó un impacto grave de la cefalea. Los síntomas depresivos fueron de leves a moderados y los niveles de ansiedad estuvieron elevados. La evaluación cognitiva mostró puntuaciones inferiores al punto de corte de 26 en la Evaluación Cognitiva de Montreal, con déficits moderados en memoria, atención y funciones ejecutivas, mientras que la capacidad de reconocimiento se mantuvo preservada. La intensidad del dolor mostró una correlación positiva con el Índice de Variación del D2 y correlaciones negativas con las pruebas de aprendizaje verbal y funciones ejecutivas. **Conclusión:** Los adultos con migraña crónica presentan alteraciones neurocognitivas significativas, particularmente en el aprendizaje verbal y las funciones ejecutivas, y la intensidad del dolor desempeña un papel central.

Palabras clave: Trastornos de migraña, trastornos cognitivos, función ejecutiva, trastornos de la memoria, pruebas neuropsicológicas

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 35, N° 2, 2026

¹Hospital Internacional de Colombia HIC - Fundación Cardiovascular de Colombia FCV - Fundación Universitaria FCV. Santander, Colombia.

²Postgraduate Department in Infectious Disease. Universidad de Santander. Bucaramanga, Santander, Colombia.

³Universidad Pontificia Bolivariana. Seccional Bucaramanga, Santander, Colombia.

Correspondence:

Alejandra Mendoza-Monsalve, MSc in Epidemiology
Valle de, Terrazas De Menzuly #Km 7, Piedecuesta, Santander
E-mail: mmendoza806@unab.edu.co
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6556-1808>

Introduction

Chronic migraine (CM) not only manifests as recurrent and debilitating pain but is also strongly associated with significant cognitive impairments, affecting crucial domains such as memory, attention, and executive functions. These persistent dysfunctions severely impact the quality of life and productivity of those affected, positioning CM among the leading causes of disability worldwide.^{1,2} Globally, it is estimated that CM affects between 1% and 2% of the population. In Colombia, 13.8% of the population suffers from migraine, underscoring its relevance as a critical public health issue.³

Recent research highlights that patients with CM frequently struggle with impairments in sustained attention, working memory, and executive functions, accompanied by a notable decrease in information processing speed.^{4,5} These cognitive deficits are not only present during migraine attacks but are also observed during interictal periods, raising significant concerns. This persistent dysfunction suggests that cognitive decline in CM patients is a chronic feature rather than a symptom limited to acute episodes of pain. Such impairments can have far-reaching consequences, influencing daily activities, decision-making processes, and the ability to perform even routine tasks effectively.^{6,7}

The pathophysiology of CM involves abnormal activation of pain-modulating networks, including structures such as the hypothalamus and the periaqueductal gray (PAG). This activation is associated with central sensitization and allodynia.⁸ The resulting neurophysiological changes not only affect pain perception but also impact key cognitive areas such as the prefrontal cortex and the temporal lobe, critical regions for attention and memory.⁶ Furthermore, alterations in the brainstem and cholinergic system have been identified, contributing to cognitive overload in these patients, impairing their ability to perform complex tasks and process information efficiently.⁷

Given the high prevalence of migraine and its profound impact on cognitive functions, it is essential to identify and analyse the neurocognitive alterations in adults with CM. Although international studies have described these impairments, there is a scarcity of evidence in Latin American populations, particularly in Colombia, where the burden of migraine is significant. This study therefore aims to characterise neurocognitive alterations in a group of patients with CM treated at the Primary Headache Centre of Excellence in Colombia, providing evidence that may contribute to clinical management and public health strategies.

Methods

An analytical cross-sectional study was conducted. All patients aged 18 years or older with CM who attended

the neurology outpatient clinic at the Primary Headache Centre of Excellence in Colombia between July 1, 2023, and December 31, 2024, and who agreed to participate were included. Exclusion criteria comprised patients with systemic inflammatory disorders such as rheumatic and autoimmune inflammatory diseases, active chronic infections, pregnancy or breastfeeding, pre-existing neurological conditions (e.g., epilepsy, neuromuscular diseases, metabolic disorders), brain tumors, as well as those with terminal illnesses that precluded long-term follow-up. Patients were diagnosed with CM according to the International Classification of Headache Disorders (ICHD-3), using the diagnostic criteria updated through 2019.⁹

The variables collected included sociodemographic characteristics: sex, age, marital status, education level, occupation, place of origin, area of origin, health system; and regarding the cognitive and neuropsychiatric assessment questionnaires:

Self-reported pain intensity (PAIN): Self-reported pain perception was measured using the Visual Analogue Scale (VAS), which consists of a 10-cm continuous line between the anchors ‘no pain’ and ‘worst pain imaginable.’ Patients indicated the point that best represented their pain intensity, which was then translated into a quantitative measure in millimeters.¹⁰

Migraine Disability Assessment Scale (MIDAS): A self-administered 5-item questionnaire that quantifies disability attributable to migraine over the preceding 3 months. It measures days lost from work or school, household responsibilities, and social or leisure activities due to migraine. The total score categorizes disability from minimal to severe, making it a reliable instrument for evaluating functional burden and informing treatment decisions in both clinical and research settings.¹¹

Headache impact (HIT-6 score): It is a brief six-item questionnaire that measures the impact of headache on daily life, assessing dimensions such as pain, social functioning, cognitive capacity, fatigue, role performance, and psychological well-being.^{12,13}

Beck Depression Inventory-II (BDI-II): A self-report questionnaire designed to assess the severity of depressive symptoms. It contains items that evaluate cognitive, affective, and somatic dimensions of depression.¹⁴

State-Trait Anxiety Inventory (STAI): A self-report measure that evaluates two distinct components of anxiety: state anxiety (temporary emotional status) and trait anxiety (general tendency to experience anxiety).¹⁵

The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): Is a self-administered questionnaire that evaluates subjective sleep quality and disturbances over one month. It includes 19 items across seven components, yielding a global score from 0 to 21, where higher scores indicate poorer sleep quality.¹⁶

Montreal Cognitive Assessment (MoCA): A brief cognitive screening tool developed to detect mild cognitive impairment and early dementia. It evaluates several domains including attention, memory, language, visuospatial abilities, executive functions, and orientation^{15,17}. Declaration of evaluation permission.

D2 Test of Attention: A paper-and-pencil test measuring selective attention and concentration. The task requires the subject to identify and cross out target letters among distractors within a time limit.¹⁸

Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT): A test of sustained attention and working memory. Participants hear digits presented sequentially and must continuously add each new digit to the one immediately prior.¹⁹

Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT): A test of verbal memory involving the learning and recall of a list of words over several trials and after different delay intervals.²⁰

Five Digits Test (FDT): A neuropsychological test assessing processing speed, attention, inhibition, and flexibility. It requires the subject to rapidly name digits while managing interference, similar to the Stroop paradigm.²¹

Letter-Number Sequencing – WAIS-V subtest: A working memory task in which individuals are presented with a mixed series of letters and numbers and must reorder them into numerical and alphabetical sequences. It evaluates sequencing, mental manipulation, and executive functions.²²

Tower of Hanoi – BANFE-II version: A problem-solving and executive function test that measures planning, inhibition, and reasoning. It involves moving disks of different sizes between pegs while following specific rules.²³

Trail Making Test (TMT): It is a neuropsychological test that assesses processing speed, visual attention, cognitive flexibility, and executive functions through the task of sequentially connecting numbers and letters in the correct order.¹²

Rey-Osterrieth Complex Figure: Is a neuropsychological test that assesses visuospatial abilities, visual memory, and executive functions through the copying and subsequent reproduction of a complex geometric figure.²⁴

All neuropsychological assessments were administered by trained psychology professionals with formal training in neuropsychological evaluation and prior experience in the application of standardized cognitive batteries. Before the start of the study, evaluators received specific training to ensure standardized administration and scoring procedures across participants.

All evaluations were conducted in a quiet room under controlled conditions, following standardized instructions for each instrument. The complete neuropsychological battery required approximately 90–120 minutes per participant. To minimize fatigue effects, short breaks were allowed between tests when needed, and the order of administration followed a fixed sequence designed to alternate tasks requiring high attentional demand with less demanding tasks. Participants were evaluated during interictal periods whenever possible, and testing was postponed if severe headache or significant discomfort was present at the time of assessment.

Statistical Analysis:

Data were collected from patients with CM who were treated at the Primary Headache Centre of Excellence, with their information recorded in the REDCap® (Research Electronic Data Capture) database, PID 458. For the descriptive analysis, categorical variables were presented as frequencies and percentages, while continuous variables were assessed for normality using the Shapiro–Wilk test. Variables with a normal distribution were expressed as means and standard deviations, whereas non-normally distributed variables were expressed as medians and interquartile ranges. Bivariate associations between pain intensity and neurocognitive test performance were evaluated using Spearman's rank correlation coefficient. A two-tailed p-value <0.05 was considered statistically significant. All analyses were performed using STATA, version 16.

Given the large number of neurocognitive outcomes evaluated and the exploratory nature of the study, no formal adjustment for multiple comparisons was applied. Therefore, the results should be interpreted with caution and considered hypothesis-generating. This approach was chosen due to the limited sample size and the aim of identifying potential associations to be confirmed in future studies with larger populations. In addition, no multivariable adjustment was performed due to the limited sample size; therefore, the results should be interpreted as exploratory.

Results

A total of 32 participants with chronic migraine were included in the study. Most participants were female and in the fourth decade of life. The majority had secondary education, were either employed or homemakers, and mainly came from urban areas within the Metropolitan Area of Bucaramanga. Detailed sociodemographic characteristics are presented in Table 1.

Table 1. Sociodemographic characteristics of patients with chronic migraine.

Variable	Category	Frequency	Percentage
Sex	Female	31	96.88
	Male	1	3.13
Age (years)		43.4	(11.9)
Marital status	Single	10	31.25
	Married	6	18.75
	Common-law union	11	34.38
	Separated	3	9.38
	Widowed	1	3.13
	Not reported	1	3.13
Educational level	No formal education	2	6.25
	Primary education	8	25.00
	Secondary education	13	40.63
	Technical/technological	7	21.88
	University education	2	6.25
Occupation	Employee	15	46.88
	Student	1	3.13
	Homemaker	12	37.50
	Retired	1	3.13
	Self-employed	3	9.38
Place of origin	Metropolitan Area of Bucaramanga	22	68.75
	Other cities	10	31.25
Area of origin	Rural	7	21.88
	Urban	25	78.13
Health system	Contributory	8	25.00
	Subsidized	22	68.75
	Other	2	6.25

Data are presented as absolute frequencies and percentages. Age is reported as mean (Standard Deviation).

Participants reported high levels of pain intensity and migraine-related burden. Most patients were classified within the severe categories of headache impact and disability scales. Emotional assessment revealed the presence of depressive symptoms, elevated anxiety levels, and poor sleep quality in a substantial proportion of participants. Detailed results of clinical and psychosocial scales are shown in Table 2.

Global cognitive screening using the Montreal Cognitive Assessment revealed scores below the expected cutoff in several participants, particularly affecting delayed recall, executive functions, and attention, while orientation and language domains were relatively preserved.

Performance on attention tests showed variability, with increased omissions and fluctuations in concentration indices. Tasks evaluating working memory and processing speed also demonstrated reduced performance in part of the sample. In verbal learning assessment, participants showed progressive acquisition across trials, although lower performance was observed in initial encoding and delayed recall compared with expected values, while recognition remained relatively preserved. Detailed results of MoCA, D2, PASAT, and RAVLT are presented in Table 3.

Table 2. Clinical, disability, and psychosocial characteristics of patients with chronic migraine.

Variable / Scale	Median (IQR)	Category (range)	n (%)
VAS	10.00 (9.00-10.00)	1-3 (Mild) 4-6 (Moderate) 7-10 (Severe)	0 (0) 0 (0) 30 (93.75)
MIDAS score	8.00 (0.00-38.00)	0-5 (None or minimal) 6-10 (Mild) 11-20 (Moderate) ≥21 (Severe)	13 (40.63) 2 (6.25) 3 (9.38) 10 (31.25)
HIT-6 score	71.50 (60.50-78.00)	≤49 (Little to no impact) 50-55 (Mild impact) 56-59 (Moderate impact) ≥60 (Severe impact)	1 (3.13) 1 (3.13) 4 (12.5) 22 (68.75)
BDI II	20.00 (13.00-31.00)	-	26 (81.25)
STAI (direct score)	48.50 (29.00-53.00)	-	26 (81.25)
STAI (direct score)	50.50 (41.00-60.00)	-	26 (81.25)
PSQI (Global score)	8.50 (7.00-12.00)	-	26 (81.25)

Data are presented as median (interquartile range, IQR) and absolute frequencies with percentages, as appropriate. Abbreviations: VAS, Visual Analogue Scale; MIDAS, Migraine Disability Assessment Scale; HIT-6, Headache Impact Test; BDI-II, Beck Depression Inventory-II; STAI, State-Trait Anxiety Inventory; PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index.

Table 3. Neurocognitive performance of patients with chronic migraine across attention, memory, and executive function domains.

Test / Subscale		n (%)	Median (IQR)
- Variable	Category		
MoCA	Visuospatial/Executive	32 (100)	4(3-5)
	Naming	32 (100)	3(2.5-3)
	Attention	32 (100)	5(5-6)
	Language	32 (100)	2(2-3)
	Abstraction	32 (100)	2(2-2)
	Delayed Recall	32 (100)	2(1-3.5)
	Orientation	32 (100)	6(6-6)
	Total Score	32 (100)	24.5(22-26)
D2 Test of Attention	Total responses (TR)	31 (96.87)	375(295-431)
	Total correct (TA)	31 (96.87)	127(95-156)
	Omissions (O)	31 (96.87)	20(4-65)
	Commissions (C)	30 (93.75)	6(1-31)
	Overall effectiveness (TOT)	31 (96.87)	320(238-366)
	Concentration index (CON)	31 (96.875)	95(58-138)
	Maximum line (TR+)	31 (96.875)	37(32-43)
	Minimum line (TR-)	31 (96.875)	14(8-19)
PASAT	Variation index (VAR)	31 (96.875)	21(16-24)
	Correct responses (3 s)	31 (96.875)	37(28-40)
	Incorrect responses (3 s)	31 (96.875)	6(3-10)
	Omissions (3 s)	31 (96.875)	12(6-23)
	Correct responses (2 s)	31 (96.875)	26(16-30)
	Incorrect responses (2 s)	31 (96.875)	6(3-7)
RAVLT	Omissions (2 s)	31 (96.875)	27(14-32)
	Trial 1	32 (100)	6(4-6)
	Trial 5	32 (100)	11(9-13)
	Total learning (1-5)	32 (100)	45(38-51)
	Short delay free recall	32 (100)	9.5 (8-12)
	Short delay cued recall	32 (100)	12(10-13)
	Long delay free recall	32 (100)	10(8-12)
	Long delay cued recall	32 (100)	11(9.5-13)
RAVLT	Recognition	32 (100)	14(12-15.5)

Data are presented as median (interquartile range, IQR). Percentages indicate the proportion of participants with valid data for each test. Abbreviations: MoCA, Montreal Cognitive Assessment; D2, D2 Test of Attention; PASAT, Paced Auditory Serial Addition Test; RAVLT, Rey Auditory Verbal Learning Test; TR, total responses; TA, total correct responses; O, omissions; C, commissions; TOT, overall effectiveness index; CON, concentration index; VAR, variation index.

Evaluation of executive functions and cognitive flexibility revealed longer execution times and increased errors in tasks requiring inhibition, alternation, and planning. Tests assessing working memory, visuospatial organization, and problem-solving also showed heterogeneous performance across participants. In visuospatial memory tasks, copy performance was relatively preserved, whereas recall scores were lower, suggesting difficulties in visual memory and organizational strategies. Detailed results of executive function and visuospatial tests are presented in Table 4.

Table 4. Executive function, attention, and visuospatial memory performance in patients with chronic migraine.

Test / Variable	Category	n (%)	Median (IQR)
FDT – Executive Functions	Reading (errors)	32 (100)	0.00 (0.00-0.00)
	Reading (time, s)	32 (100)	39.00 (33.00-54.50)
	Counting (errors)	32 (100)	0.00 (0.00-1.00)
	Counting (time, s)	32 (100)	43.50 (36.00-58.00)
	Choice (errors)	32 (100)	1.00 (0.00-2.00)
	Choice (time, s)	32 (100)	51.50 (43.50-65.00)
	Alternation (errors)	32 (100)	4.00 (1.00-7.00)
	Alternation (time, s)	32 (100)	69.00 (61.50-84.50)
	Inhibition Index	32 (100)	10.00 (5.00-17.00)
	Flexibility Index	32 (100)	28.5 (21.50-37.50)
WAIS-V – Letter-Number Sequencing	Total score	32 (100)	15.50 (14.00-17.00)
Tower of Hanoi	Total moves	30 (93.75)	18.00 (12.00-26.00)
	Total time (s)	30 (93.75)	95.00 (50.00-148.00)
TMT	TMT-A Attention (s)	32 (100)	48.50 (41.00-67.50)
	TMT-B Executive functions (s)	32 (100)	107.50 (83.50-135.50)
Rey–Osterrieth Complex Figure		28 (87.50)	
	Copy	32 (100)	32 (27.00-35.00)
	Recall	28 (87.50)	15.50 (11.00-19.00)

Data are presented as median (interquartile range, IQR). Percentages indicate the proportion of participants with valid data for each test. Abbreviations: FDT, Five Digits Test; WAIS-V, Wechsler Adult Intelligence Scale–Fifth Edition; TMT, Trail Making Test; IQR, interquartile range.

Correlation analysis showed a significant association between pain intensity and cognitive performance. Higher pain levels were associated with greater variability in attention tasks and poorer performance in verbal learning and executive function measures. Significant correlations were observed between pain intensity and the D2 variation index, verbal learning scores, short-term recall, and performance in the Tower of Hanoi task. These associations are illustrated in Figure 1.

Discussion

This study comprehensively explored the relationship between pain, disability, emotional variables, and neurocognitive performance in patients with migraine. The findings reveal a consistent pattern in which pain and its impact were associated with cognitive alterations and greater emotional burden, supporting the multidimensional nature of this disorder. However, given the cross-sectional and exploratory design, these associations should not be interpreted as causal relationships but rather as hypothesis-generating observations. Disability levels related to migraine (MIDAS) and the perceived impact on daily life (HIT-6) were correlated with impairment in various cognitive functions, particularly attention, memory, and executive functions. These results are consistent with previous reports describing how high attack frequency and its functional consequences negatively affect neuropsychological performance and quality of life.^{5,25}

The association between higher MIDAS/HIT-6 scores and poorer performance on attentional tests (D2, PASAT) further highlights that the clinical burden of pain translates into reduced cognitive efficiency, which may have important implications for patients' occupational and academic functioning. Emotional status also played a key role. The

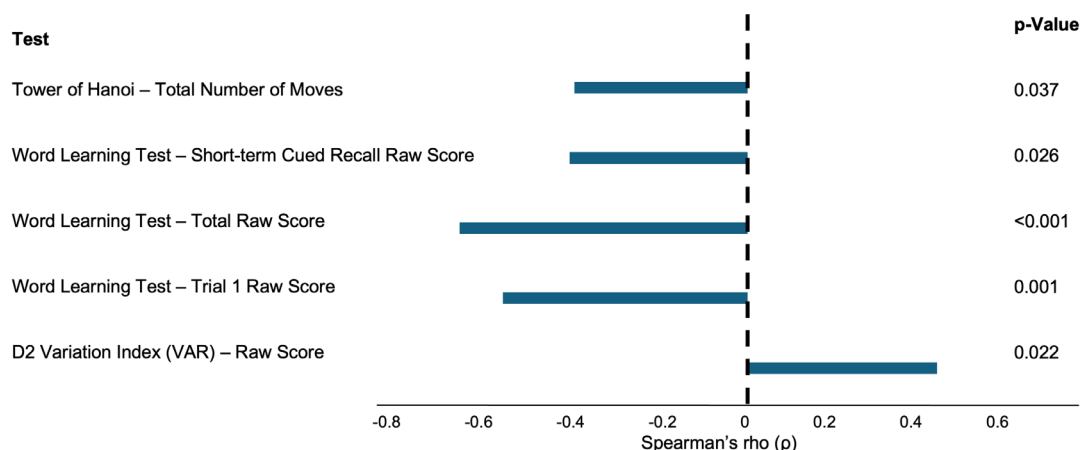


Figure 1. Correlations between pain intensity and selected neurocognitive measures.

The horizontal bars represent Spearman's rank correlation coefficients (ρ) between pain intensity (Visual Analogue Scale) and performance on neurocognitive tests. Negative values indicate worse cognitive performance with increasing pain, whereas positive values indicate higher scores with greater pain intensity. The dashed vertical line denotes no correlation ($\rho = 0$). Statistically significant correlations are shown with corresponding p-values.

presence of depressive symptoms (BDI-II) and both state and trait anxiety (STAI) were linked to poorer overall performance in verbal memory (RAVLT), sustained attention (D2), and cognitive flexibility tests (TMT-B, FDT). These findings are consistent with previous literature showing that depression and anxiety common comorbidities in migraine exacerbate cognitive impairment by increasing rumination and emotional overload, thereby interfering with information encoding and retrieval processes.^{26,27}

Global cognitive assessment using the MoCA revealed selective impairments in domains such as delayed memory, attention, and executive functions, whereas language and orientation remained relatively preserved. These findings suggest that migraine is not associated with diffuse cognitive decline but rather with a specific neuropsychological profile that primarily affects executive control and working memory processes in the evaluated sample. The preservation of basic domains may explain why many patients do not report generalized deficits in daily life, although they do experience difficulties in tasks requiring sustained concentration and planning.²⁸

The results of the specific tests complement this pattern. In the D2 test, patients exhibited greater variability in performance and more omission and commission errors, reflecting difficulties in attentional control. The PASAT confirmed this trend, with fewer correct responses and an increased number of omissions, indicating deficits in working memory and processing speed. In the RAVLT, alterations were observed in progressive learning as well as in short- and long-term recall, reinforcing the hypothesis of impairments in initial encoding and information consolidation.²⁹

Executive tests revealed clear impairments. The Tower of Hanoi and TMT-B indicated difficulties in planning, flexibility, and problem-solving. Complementarily, the FDT showed increased errors and longer times in alternating and inhibitory conditions, with a reduced flexibility index. These findings are consistent with neuroimaging studies that have demonstrated dysfunction in frontoparietal networks in patients with migraine, particularly in those with greater pain burden and comorbid anxiety and depression.³⁰ The finding of a positive association between pain and variability in the D2 test suggests that pain may increase attentional instability, impairing the ability to maintain consistent performance in sustained attention tasks. These results are consistent with the hypothesis that pain acts as an internal distractor, consuming cognitive resources that would otherwise be available for task performance.³¹

Conversely, negative scores in verbal learning and memory suggest a broader impact of pain on processes of information encoding and consolidation. In the RAVLT, patients showed poorer performance in both initial acquisition and total scores, as well as in short-term recall, indicating that pain interferes from the earliest stages of learning

through immediate retention. Previous studies have reported similar results in patients with chronic pain, who exhibit alterations in the hippocampus and working memory networks, supporting the neurobiological plausibility of these findings.³²

Performance on the Tower of Hanoi task showed a negative association with pain intensity. Because a lower number of moves in this test reflects better performance, this finding indicates that higher pain levels were associated with fewer moves, and therefore better performance in this specific measure. This result should be interpreted with caution given the exploratory nature of the study and the small sample size. The complexity of this task requires the coordination of multiple cognitive processes, and the observed association may reflect variability related to the limited sample rather than a true improvement in executive functioning.³³ Finally, the assessment of visuospatial memory using the Rey–Osterrieth Complex Figure revealed reduced performance in both copy and recall, reflecting not only difficulties in visual memory but also in perceptual organization and planning. This finding complements the profile observed in verbal tasks, suggesting that migraine exerts a global impact on memory processes, albeit with differential expression depending on the type of stimulus.³²

Taken together, these results demonstrate that migraine impacts multiple cognitive and emotional domains, with a pattern characterized by greater disability, heightened emotional burden, attentional impairment, difficulties in both immediate and delayed memory, and deficits in executive functions. From a clinical perspective, these findings underscore the importance of a multidisciplinary approach that addresses not only pain management but also the assessment of emotional status and the implementation of cognitive training. Moreover, they suggest that effective migraine treatment may yield indirect benefits on cognitive and emotional functioning, thereby improving quality of life and reducing the overall disease burden.³⁴

This study has several limitations that should be considered when interpreting the results. The absence of a control group does not allow direct comparison with individuals without migraine, which limits the ability to determine whether the observed neurocognitive performance differs from that expected in the general population. This limitation is particularly relevant for screening measures such as the Montreal Cognitive Assessment, where scores below the traditional cutoff may reflect sample characteristics rather than true impairment. Due to the exploratory nature of the study and the limited sample size, no multivariable statistical adjustment was performed. Therefore, potentially confounding factors such as sleep quality, depressive symptoms, and anxiety levels, all of which showed high prevalence in the sample, may have

influenced cognitive performance and should be considered when interpreting the observed associations.

The cross-sectional design precludes establishing temporal or causal relationships between pain, emotional variables, and cognitive outcomes. The results should therefore be interpreted as exploratory and hypothesis-generating rather than confirmatory. Finally, the high proportion of female participants reflects the epidemiology of chronic migraine but may limit the generalizability of the findings to male patients. Future studies including control groups, larger samples, and multivariable models will be necessary to clarify these relationships.

Conclusion

This study describes an association between pain intensity, perceived disability, emotional burden, and performance in several neurocognitive domains in adults with chronic migraine. The results suggest a pattern involving attention, memory, and executive functions; however, given the absence of a control group, the limited sample size, and the exploratory cross-sectional design, these findings should be interpreted with caution and cannot establish causal relationships. The identification of possible cognitive alterations highlights the importance of considering neuropsychological and emotional assessment in the clinical evaluation of patients with chronic migraine. Future studies including control groups, larger samples, and multivariable analyses are needed to confirm these observations and to clarify the role of clinical and emotional variables on cognitive outcomes.

References

- Burch RC, Buse DC, Lipton RB. Migraine: epidemiology, burden, and comorbidity. *Neurol Clin.* 2019;37(4):631-649. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.06.001>.
- GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Neurol.* 2017;16(11):877-897. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30299-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30299-5).
- Cardona Ramírez JD, Salazar Espinosa JF, Pérez Agudelo JM. Prevalencia de migraña y análisis de factores asociados en estudiantes de medicina colombianos. 2018;23(2):9. https://www.researchgate.net/publication/330318218_Prevalencia_de_migrana_y_analisis_de_factores_asociados_en_estudiantes_de_medicina_colombianos
- González-Mingot C, Gil-Sánchez A, Canudes-Solans M, Peralta-Moncusi S, Solana-Moga MJ, Brieva-Ruiz L. Preventive treatment can reverse cognitive impairment in chronic migraine. *J Headache Pain.* 2022;23(1):121. <https://doi.org/10.1186/s10194-022-01486-w>.
- Gu L, Wang Y, Shu H. Association between migraine and cognitive impairment. *J Headache Pain.* 2022;23(1):88. <https://doi.org/10.1186/s10194-022-01462-4>.
- Vuralli D, Ayata C, Bolay H. Cognitive dysfunction and migraine. *J Headache Pain.* 2018;19(1):109. <https://doi.org/10.1186/s10194-018-0933-4>.
- Mungoven TJ, Henderson LA, Meylakh N. Chronic migraine pathophysiology and treatment: a review of current perspectives. *Front Pain Res.* 2021;2:705276. <https://doi.org/10.3389/fpain.2021.705276>.
- Lin YK, Tsai CL, Lin GY, Chou CH, Yang FC. Pathophysiology of chronic migraine: insights from recent neuroimaging research. *Curr Pain Headache Rep.* 2022;26(11):883-894. <https://doi.org/10.1007/s11916-022-01087-x>.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018;38(1):1-211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>.
- Woodforde JM, Merskey H. Some relationships between subjective measures of pain. *J Psychosom Res.* 1972;16(3):173-178. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(72\)90041-4](https://doi.org/10.1016/0022-3999(72)90041-4).
- Stewart WF, Lipton RB, Kolodner K, Liberman J, Sawyer J. Reliability of the Migraine Disability Assessment Score in a population-based sample of headache sufferers. *Cephalalgia.* 1999;19(2):107-114. <https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.1999.019002107.x>.
- Reitan RM. Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Percept Mot Skills.* 1958;8(3):271-276. <https://doi.org/10.2466/pms.1958.8.3.271>.
- Kosinski M, Bayliss MS, Bjorner JB, Ware JE, Garber WH, Batenhorst A, et al. A six-item short-form survey for measuring headache impact: the HIT-6. *Qual Life Res.* 2003;12(8):963-974. <https://doi.org/10.1023/A:1026119331193>.
- Beck AT, Steer RA, Brown G. Beck Depression Inventory-II. *PsycTESTS Dataset.* Washington, DC: American Psychological Association; 2011. <https://doi.org/10.1037/t00742-000>.
- Spielberger CD. State-Trait Anxiety Inventory for Adults. *PsycTESTS Dataset.* Washington, DC: American Psychological Association; 2012. <https://doi.org/10.1037/t06496-000>.
- Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 1989;28(2):193-213. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4).
- Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening

- tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(4):695-699. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>.
18. Bates ME, Lemay EP Jr. The d2 Test of attention: construct validity and extensions in scoring techniques. *J Int Neuropsychol Soc.* 2004;10(3):392-400. <https://doi.org/10.1017/S135561770410307X>.
19. Gronwall DMA. Paced auditory serial-addition task: a measure of recovery from concussion. *Percept Mot Skills.* 1977;44(2):367-373. <https://doi.org/10.2466/pms.1977.44.2.367>.
20. Van der Elst W, Van Boxtel MPJ, Van Breukelen GJP, Jolles J. Rey's verbal learning test: normative data for 1855 healthy participants aged 24-81 years and the influence of age, sex, education, and mode of presentation. *J Int Neuropsychol Soc.* 2005;11(3):290-302. <https://doi.org/10.1017/S1355617705050344>.
21. Sedó MA. FDT: Test de los Cinco Dígitos/ Five Digit Test. Madrid: TEA Ediciones; 2007. https://jabega.uma.es/discovery/fulldisplay/alma991005797019704986/34CBUA_UMA:VU1
22. Wechsler D. WAIS-5: Wechsler Adult Intelligence Scale. Bloomington: Pearson; 2025. https://www.researchgate.net/publication/399797100_Wechsler_Adult_Intelligence_Scale-Fifth_Edition_Technical_and_Interpretive_Manual
23. Flores Lázaro JC, Ostrosky-Solís F. BANFE-2: Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales. Ciudad de México: Manual Moderno; 2014. https://jabega.uma.es/discovery/fulldisplay/alma991004981699704986/34CBUA_UMA:VU1
24. Shin MS, Park SY, Park SR, Seol SH, Kwon JS. Clinical and empirical applications of the Rey-Osterrieth Complex Figure Test. *Nat Protoc.* 2006;1(2):892-899. <https://doi.org/10.1038/nprot.2006.115>.
25. Fernandes C, Dapkute A, Watson E, Kazaishvili I, Chądryński P, Varanda S, et al. Migraine and cognitive dysfunction: a narrative review. *J Headache Pain.* 2024;25(1):221. <https://doi.org/10.1186/s10194-024-01923-y>.
26. Brand S, Ko EJ, Viayna E, Thompson S, Spinks D, Thomas M, et al. Discovery and optimization of 5-amino-1,2,3-triazole-4-carboxamide series against *Trypanosoma cruzi*. *J Med Chem.* 2017;60(17):7284-7299. <https://doi.org/10.1021/acs.jmedchem.7b00463>.
27. Khan Z. A case report of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and acute pancreatitis induced Takotsubo cardiomyopathy (TCM) in a patient with gallstones induced acute pancreatitis and cholangitis. *Cureus.* 2022;14(5):e24708. <https://doi.org/10.7759/cureus.24708>.
28. Zhu W, Zhan Y, Pei J, Fu Q, Wang R, Yang Q, et al. Migraine is a risk factor for dementia: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Headache Pain.* 2025;26(1):136. <https://doi.org/10.1186/s10194-025-02078-0>.
29. Filippi M, Messina R. The chronic migraine brain: what have we learned from neuroimaging? *Front Neurol.* 2020;10:1356. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01356>.
30. Krimmel SR, DeSouza DD, Keaser ML, Sanjanwala BM, Cowan RP, Lindquist MA, et al. Three dimensions of association link migraine symptoms and functional connectivity. *J Neurosci.* 2022;42(31):6156-6166. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1796-21.2022>.
31. Eccleston C. Chronic pain and attention: a cognitive approach. *Br J Clin Psychol.* 1994;33(4):535-547. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1994.tb01150.x>.
32. Santos BSD, Barros WMA, Franco CIF, Matos RJB. Neuroimaging investigation of memory changes in migraine: a systematic review. *Arq Neuropsiquiatr.* 2020;78(6):370-379. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20200025>.
33. Fritz HC, McAuley JH, Wittfeld K, Hegenscheid K, Schmidt CO, Langner S, et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and anterior insular gray matter: results from a population-based cohort study. *J Pain.* 2016;17(1):111-118. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2015.10.003>.
34. López-Medina DC, Arboleda-Ramírez A, Ríos-Díaz S, Zambrano-Cruz R, Arboleda-Jaramillo A, Betancur-Henao C, et al. Cognition, mental health, and quality of life in patients with chronic and episodic migraine during the interictal period. *BMC Neurol.* 2025;25(1):108. <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04122-7>.

MuSK Antibody-Positive Myasthenia Gravis With An Overlapping Systemic Lupus Erythematosus

Miastenia Gravis Positiva para Anticuerpos MuSK con Lupus Eritematoso Sistémico Superpuesto

Andrés Eduardo Diaz-Guzman,¹ Diana Margoth Riaño,¹ Alba Lucía Marentes²

Abstract

Since 1961, the overlap between myasthenia gravis (MG) and systemic lupus erythematosus (SLE) has been increasingly recognized, with MG patients facing up to 13 times the risk of developing SLE, especially after thymectomy, predominantly in young women. Thymic B cells may play a role in MG and SLE, as shown in animal models. MG often coexists with family histories of autoimmune diseases, sharing genetic risk factors with SLE, as supported by genome-wide studies. Patients with both conditions also experience higher rates of other autoimmune diseases, suggesting a potential for broader autoimmunity. Early-onset MuSK-MG strengthens this observed connection.

Keywords: MuSK myasthenia gravis, systemic lupus erythematosus, autoimmunity

Resumen

Desde 1961, se ha reconocido cada vez más la superposición entre la miastenia gravis (MG) y el lupus eritematoso sistémico (LES), con pacientes con MG que enfrentan hasta 13 veces más riesgo de desarrollar LES, especialmente después de la timectomía, predominantemente en mujeres jóvenes. Las células B tímicas pueden desempeñar un papel en la MG y el LES, como se ha demostrado en modelos animales. La MG a menudo coexiste con antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes, compartiendo factores de riesgo genéticos con el LES, como lo respaldan los estudios de genoma completo. Los pacientes con ambas afecciones también experimentan tasas más altas de otras enfermedades autoinmunes, lo que sugiere un potencial para una autoinmunidad más amplia. La MG con anticuerpos anti-MuSK de inicio temprano refuerza esta conexión observada.

Palabras clave: Miastenia gravis MuSK, lupus eritematoso sistémico, autoinmunidad

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 35, N° 2, 2026

Introduction

Myasthenia gravis (MG) is an autoimmune disease that affects the postsynaptic membrane at the neuromuscular junction caused by antibodies against the acetylcholine receptor (AChR), muscle-specific kinase (MuSK) or other AChR-related proteins in the postsynaptic muscle membrane, localized or general muscle weakness is the predominant symptom and is induced by the antibodies.¹ On the other hand, systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune connective-tissue disorder due to the production of antibodies, the deposit of immune complexes and the activation of the complement cascade, leading to multiple organ damage.²

Autoimmune diseases occur together more commonly than expected by chance alone, the frequency with which MG and SLE coexist is variable and reported rates of incidence run from 3.78% of patients with SLE, up to 7.7% with a higher prevalence among women.³ This phenomenon in which two or more autoimmune diseases present in a single individual is defined as polyimmunity,⁴ herein we present the case of a patient with the coexistence of MuSK-MG and SLE.

Clinical case

A 23-year-old woman presented to the Emergency department with symptoms that evolved over 5 months,

¹Médico residente de Neurología. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Medicina, Departamento de neurociencias. Bogotá, Colombia.

²Neuróloga. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Medicina, Departamento de neurociencias. Bogotá, Colombia.

Correspondence:

A. Diaz-Guzman

Carrera 7ª #40-62, Chapinero.

E-mail: ae-diazg@javeriana.edu.co

with dysphagia, horizontal and vertical diplopia especially with distance vision, dysphonia that gets worse when talking too much, and weakness in all 4 limbs that appears worse at the end of the day and limits daily activities. From that time being she also refers weight loss, pruritic maculopapular rash on palms and trunk, painful ulcerative lesions in oral region, abundant hair loss, mechanical joint pain predominantly in hands, knees and ankles that is exacerbated by movement, xerophthalmia and xerostomia. She had intracranial idiopathic hypertension currently on acetazolamide.

Neurologic examination revealed bilateral ophthalmoparesis with subtle eyelid ptosis, without curtain sign or ice pack test, dysphonia, and fluctuating proximal weakness in 4 limbs and positive fatigability test. A comprehensive investigation revealed mild lymphopenia and anemia, normal creatine kinase, proteinuria, antinuclear antibodies positive 1:1280, and hypocomplementemia, with normal thyroid function, HIV was negative; CSF studies were normal, and MRI brain showed no signs of abnormality. Electromyography (EMG) with single-fiber and repetitive stimulation tests were unrevealing. Serum antibodies against muscle-specific kinase confirmed the diagnosis of MuSK MG associated with SLE, and immunotherapy with systemic corticosteroid was initiated. She was discharged with immunomodulatory treatment with a corticoid, azathioprine and an antimalarial drug, together with symptomatic treatment with pyridostigmine.

Discussion

Since MG-SLE overlap was first reported in 1961⁵ its association has been more common than previously thought with up to 13-fold increased risk for diagnosis of SLE in patients with MG compared to patients without MG, and even higher among MG patients who had undergone a thymectomy,⁶ with a predominance in young females as the majority of autoimmune diseases.⁷ The pathophysiological mechanism by which thymectomy predisposes to autoimmune disease have not been established, however, it seems plausible that thymic B cells play a role in MG and SLE,^{8,9} as some data has demonstrated in murine models of type 1 diabetes¹⁰ and lupus.¹¹

Patients with MG are more likely to have a family history of autoimmune diseases, suggesting that the disease may well share a genetic basis with other autoimmune diseases and consequent shared pathobiological disease mechanisms.¹² That being the case MG is observed in the first-degree relatives of SLE patients nearly three times more often than in patients without the disease.¹³ Furthermore, several shared putative risk genes for MG and SLE have been found when comparing associated single nucleotide polymorphisms (SNPs) in genome-wide association studies (GWAS), association that has been supported by Mendelian randomization.⁶

An increased incidence of other autoimmune diseases has also been found among patients with MG and SLE, diseases like autoimmune thyroid disease, autoimmune hemolytic anemia, rheumatoid arthritis, and ankylosing spondylitis are more common than in the general population.¹⁴ This association to both organ specific as well as a systemic autoimmune disease may constitute a form of polyglandular autoimmunity that has not been previously recognized.⁶

MuSK-MG typically has an early age of onset and rarely occurs after 60 years of age¹⁵ which reinforces the association between SLE and the early onset MG over the late onset MG, furthermore the typical course of MuSK-MG demonstrates acute onset, with rapid progression within a few weeks,¹⁶ with craniobulbar muscle involvement, however, its clinical spectrum also includes a syndrome of fatigable generalized weakness closely resembling acetylcholine receptor-MG.¹⁷

Conclusion

The co-existence of MG and SLE represents a clinical challenge due to the possible differential diagnoses that may be involved, even though it is not common for these diseases to present together, it is important to assess for MG should be considered in SLE patients with unexplained muscular weakness and fatigability, and among patients with both SLE and MG, there should be careful vigilance for additional autoimmune diseases.

References

1. Gilhus NE, Tzartos S, Evoli A, Palace J, Burns TM, Verschuuren J, et al. Myasthenia gravis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5:30. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0079-y>.
2. D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet*. 2007;369:587-596. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60279-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60279-7).
3. Bekircan-Kurt CE, Tuncer Kurne A, Erdem-Ozdamar S, Kalyoncu U, Karabudak R, et al. The course of myasthenia gravis with systemic lupus erythematosus. *Eur Neurol*. 2014;72:326-329. <https://doi.org/10.1159/000365568>.
4. Rojas-Villarraga A, Amaya-Amaya J, Rodriguez-Rodriguez A, Mantilla RD, Anaya JM. Introducing polyautoimmunity: secondary autoimmune diseases no longer exist. *Autoimmune Dis*. 2012;2012:254319. <https://doi.org/10.1155/2012/254319>.
5. Isaacs P. Myasthenia with systemic lupus and palmo-plantar keratosis. *Br Med J*. 1971;4(5783):339-340. <https://doi.org/10.1136/bmj.4.5783.339>.
6. Igoe A, Merjanah S, Harley ITW, Clark DH, Sun C, Kaufman KM, et al. Association between systemic lupus erythematosus and myasthenia gravis: a population-based national study. *Clin Immunol*. 2024;260:109810. <https://doi.org/10.1016/j.clim.2024.109810>.

- clim.2023.109810.
7. Bekircan-Kurt CE, Tuncer Kurne A, Erdem-Ozdamar S, Kalyoncu U, Karabudak R, et al. The course of myasthenia gravis with systemic lupus erythematosus. *Eur Neurol*. 2014;72(5-6):326-329. <https://doi.org/10.1159/000365568>.
 8. Christensson B, Biberfeld P, Matell G. B-cell compartment in the thymus of patients with myasthenia gravis and control subjects. *Ann N Y Acad Sci*. 1988;540:293-297. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1988.tb27079.x>.
 9. Mackay IR, Masel M, Burnet FM. Thymic abnormality in systemic lupus erythematosus. *Australas Ann Med*. 1964;13:5-14. <https://doi.org/10.1111/imj.1964.13.1.5>.
 10. Greaves RB, Chen D, Green EA. Thymic B cells as a new player in the type 1 diabetes response. *Front Immunol*. 2021;12:772017. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.772017>.
 11. Hidalgo Y, Nunez S, Fuenzalida MJ, Flores-Santibanez F, Saez PJ, Dorner J, et al. Thymic B cells promote germinal center-like structures and the expansion of follicular helper T cells in lupus-prone mice. *Front Immunol*. 2020;11:696. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00696>.
 12. Green JD, Barohn RJ, Bartoccioni E, Benatar M, Blackmore D, Chaudhry V, et al. Epidemiological evidence for a hereditary contribution to myasthenia gravis: a retrospective cohort study of patients from North America. *BMJ Open*. 2020;10(9):e037909. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-037909>.
 13. Kuo CF, Grainge MJ, Valdes AM, See LC, Luo SF, Yu KH, et al. Familial aggregation of systemic lupus erythematosus and coaggregation of autoimmune diseases in affected families. *JAMA Intern Med*. 2015;175(9):1518-1526. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.3528>.
 14. Thorlacius S, Aarli JA, Riise T, Matre R, Johnsen HJ. Associated disorders in myasthenia gravis: autoimmune diseases and their relation to thymectomy. *Acta Neurol Scand*. 1989;80(4):290-295. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1989.tb03881.x>.
 15. Sanders DB, El-Salem K, Massey JM, McConville J, Vincent A. Clinical aspects of MuSK antibody positive seronegative myasthenia gravis. *Neurology*. 2003;60(12):1978-1980. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000065882.63904.53>
 16. Guptill JT, Sanders DB, Evoli A. Anti-MuSK antibody myasthenia gravis: clinical findings and response to treatment in two large cohorts. *Muscle Nerve*. 2011;44(1):36-40. <https://doi.org/10.1002/mus.22006>.
 17. Evoli A, Tonali PA, Padua L, Lo Monaco M, Scuderi F, Batocchi AP, et al. Clinical correlates with anti-MuSK antibodies in generalized seronegative myasthenia gravis. *Brain*. 2003;126(Pt 10):2304-2311. <https://doi.org/10.1093/brain/awg223>.

Conflict of interests: *The authors have no conflict of interests to declare.*

Hypertrophic Olivary Degeneration

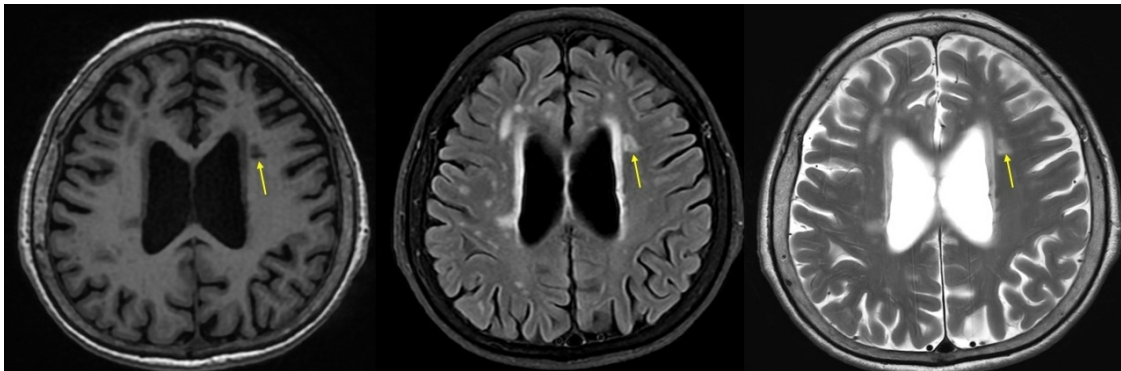
*Degeneración Olivar Hipertrófica*Oscar H. Del Brutto,^{1,2} Emilio E. Arias,² Eduardo J. Guzmán³

Figure 1. T1-weighted (left), Fluid Attenuated Inversion Recovery (center), and T2-weighted (right) MRI sequences showing a small subcortical infarct in the left cerebral hemisphere (arrows).

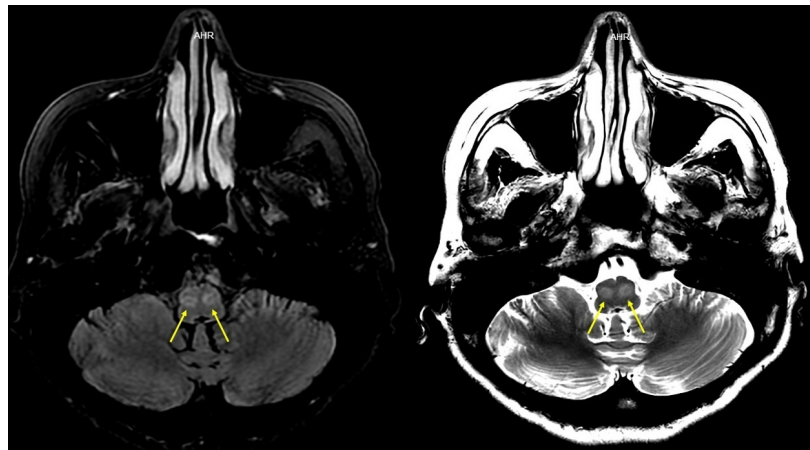


Figure 2. Fluid attenuated Inversion Recovery (left), and T2-weighted (right) MRI sequences showing bilateral and symmetrical hyperintense lesions in the inferior olivary nuclei (arrows).

A 60-year-old hypertensive woman with a history of right hemiparesis presented with clicking sounds in the ear, progressive dysphagia, and gait disturbance. Neurological examination revealed palatal myoclonus and ataxia. MRI demonstrated white matter hyperintensities, a chronic small paraventricular infarct in the left cerebral hemisphere (Figure 1), and bilateral hyperintense lesions involving the bulbar olivary nuclei (Figure 2). The latter

is consistent with hypertrophic olivary degeneration, a known sequelae of cerebral infarcts.¹ This case illustrates the delayed injury to the Guillain Mollaret triangle, manifesting as rhythmic palatal movements and impaired coordination.^{2,3} Recognition of this syndrome is essential for accurate diagnosis and for distinguishing it from other causes of dysphagia and movement disorders.

¹School of Medicine, Universidad Espíritu Santo. Samborondón, Ecuador.

²Research Center, Universidad Espíritu Santo. Samborondón, Ecuador.

³Mediscan Imaging Center. Guayaquil, Ecuador.

Correspondence:

Oscar H. Del Brutto, MD.

Urbanización Toscana, Apt 3H, Km 4.5 vía Puntilla-Samborondón, 092301, Samborondón – Ecuador.

Email: oscar-delbrutto@hotmail.com

References

1. Li ZQ, Xie A. Hypertrophic olivary degeneration following cerebral infarction: a case report. BMC Neurol. 2025;25(1):300. <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04318-x>
2. Wang H, Wang Y, Wang R, Li Y, Wang P, Li J, Du J. Hypertrophic olivary degeneration: a comprehensive review focusing on etiology. Brain Res. 2019;1718:53-63. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2019.04.024>
3. Tilikete C, Desestret V. Hypertrophic olivary degeneration and palatal or oculopalatal tremor. Front Neurol. 2017;8:302. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00302>

Keywords: Hypertrophic olivary degeneration, Inferior olivary nucleus, Guillain-Mollaret triangle, Palatal myoclonus
Palabras clave: Degeneración olivar hipertrófica, núcleo olivar inferior, trigono de Guillain-Mollaret, mioclonías palatales

Funding: This study was supported by Universidad Espíritu Santo – Ecuador.

A Rare Cause of Refractory Headache: Falcotentorial Meningioma

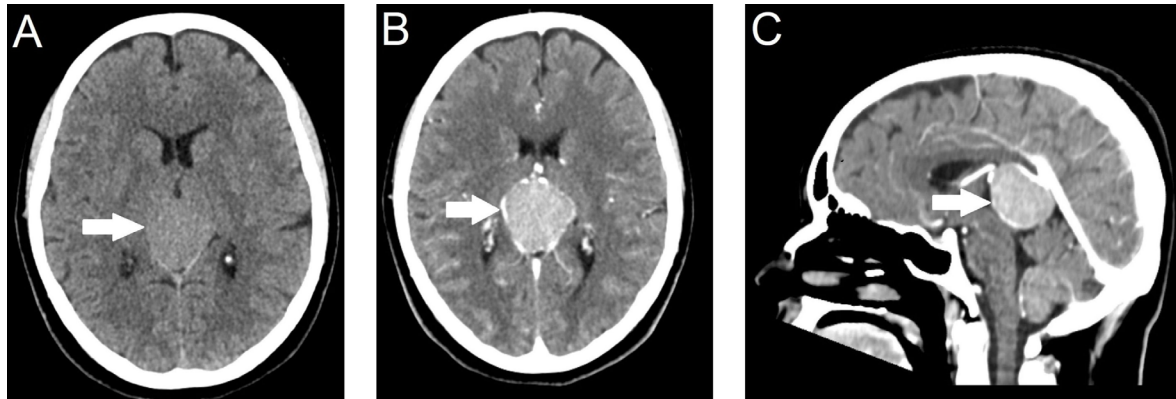
*Una Causa Rara de Cefalea Refractaria: Meningioma Falcotentorial*Matheus Dal Bosco Macari,¹ Mauricio Muniz Franco,² Marcelo de Queiroz Pereira da Silva,² Márcio Luís Duarte³

Figure 1. Cranial CT: axial non-contrast image (A) and axial (B) and sagittal (C) contrast-enhanced images demonstrating a solid lesion with homogeneous enhancement at the falcotentorial junction, projecting toward the pineal region and displacing the vein of Galen, compatible with falcotentorial meningioma.

A 40-year-old woman presented with a 20-day history of severe holocranial headache, progressively worsening with physical effort and associated with nausea, vomiting, photophobia, and phonophobia. She reported multiple emergency department visits, where she received analgesic treatment without symptom relief. Past and family history were unremarkable. On admission, physical and neurological examinations were normal. Cranial computed tomography revealed a mass at the falcotentorial junction, compatible with a falcotentorial meningioma (FM) (Figure 1). The patient was referred for surgical excision.

Falcotentorial meningiomas are rare tumors, accounting for 1–2% of all meningiomas. They arise at the

junction of the falx cerebri and tentorium cerebelli, adjacent to deep venous structures.^{1,2} FMs show a female predominance and usually present in older patients.¹ Clinical manifestations vary according to tumor size and direction of growth and are mainly related to mass effect and increased intracranial pressure.² Common symptoms include severe headache, nausea, vomiting, visual disturbances due to papilledema, cognitive impairment, motor deficits, and, when cerebellar structures are involved, gait and coordination disturbances.^{1,3} In some cases, FMs are incidentally detected on neuroimaging studies.¹ Due to their deep location and proximity to critical neurovascular anatomy, surgical management is challenging and requires careful preoperative planning.³

¹Department of Neurology, Centro Universitário Maurício de Nassau, Cacoal (RO), Brazil.

²Department of Radiology, WEBIMAGEM Telerradiologia, São Paulo (SP), Brazil.

³Department of Radiology, Universidade de Ribeirão Preto – Campus Guarujá, Guarujá (SP), Brazil. Diagnósticos da América S.A., São Paulo (SP), Brazil. Instituto de Ensino e Pesquisa DASA (IEPD), São Paulo (SP), Brazil.

Correspondence:

Dr. Márcio Luís Duarte

Musculoskeletal Radiologist

Universidade de Ribeirão Preto – Campus Guarujá. Av. D. Pedro I, 3.300, Enseada, Guarujá-SP, Brazil, ZIP CODE: 11440-003.

Cell phone: 0xx13 981112799

E-mail: marcioluisduarte@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7874-9332>

References

1. Ashirov NN, Mammadinova IZ, Moldabekov AY, Berdibayeva DT, Teltayev DK, Ryskeldiyev NA, et al. Combined supracerebellar infratentorial and right occipital interhemispheric approach to falcotentorial junction meningioma: A case report. *Surg Neurol Int.* 2023 Jan 27;14:26. https://doi.org/10.25259/SNI_1027_2022.
2. Ferrufino-Mejia R, Rodríguez-Rubio HA, López-Rodríguez R, Espinoza-Montaña CT, Puentes-Rosero S, Sanchez-Toache K, et al. Surgical Treatment of Falcotentorial Meningioma: An Illustrative Case Report and Literature Review. *Cureus.* 2024 Mar 5;16(3):e55581. <https://doi.org/10.7759/cureus.55581>.
3. Ding Y, Sun L, Hu Y, Zhai W, Zhang L, Yu Z, et al. Combined Microscopic and Endoscopic Surgery for Pineal Region Meningiomas Using the Occipital-Parietal Transtentorial Approach. *Front Oncol.* 2022 Feb 4;12:828361. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.828361>.

Keywords: *Tomography, X-Ray Computed, Meningioma, Falcotentorial junction, Intracranial tumor*

Palabras clave: *Meningioma, Unión falcotentorial, Tomografía computarizada, Tumor intracraneal*

Conflicts of interest: *None declared.*

Funding: *None.*

Declaration: *The patient data were handled according to institutional ethical standards and the Declaration of Helsinki.*



Revista
de Ecuatoriana
Neurología