

Cirugía precoz en aneurisma cerebral roto con recuperación del Sistema Glinfático: reporte de caso

Early surgery in ruptured cerebral aneurysm with Glymphatic System recovery: case report

Leónidas Quintana Marín^{1*} 

RESÚMEN

Presentamos el caso de un paciente varón de 62 años con hemorragia subaracnoidea (HSA). La angiografía computarizada (Angio-TAC) mostró un aneurisma de la arteria cerebral media izquierda (ACM), con dos mamelones rotos y cuello ancho, y otro aneurisma en la bifurcación de la arteria carótida interna izquierda (ACI). También se detectó hidrocefalia aguda. Se realizó una cirugía precoz para clipar el aneurisma roto (antes de 48 horas de evolución de la HSA), y además se efectuó una cisternostomía amplia, abriendo la cisura de Silvio y las cisternas basales adyacentes, evacuando un hematoma temporal e irrigando extensamente las cisternas basales para eliminar los coágulos sanguíneos. Esta técnica se describe en éste artículo, gráficamente mediante diagramas y fotografías, que muestran cómo se restablece la circulación normal del líquido cefalorraquídeo (LCR) después de esta operación. En la HSA posterior a la ruptura de un aneurisma, especialmente si la lesión cerebral precoz implicó una alta carga sanguínea, el aumento de la presión intracisternal fuerza al LCR hacia el parénquima cerebral, causando edema cerebral adicional y lesión cerebral secundaria, lo cual se puede detener si la cirugía integral del aneurisma es precoz. La cisternostomía es un procedimiento intraoperatorio de rutina en la cirugía de aneurismas, pero debe realizarse con mayor extensión y profundidad minuciosa cuando existe una alta carga sanguínea. Así, este procedimiento se considera que puede restaurar la circulación normal del LCR, dentro de su función en el sistema glinfático. Según las referencias analizadas hasta el momento, el fenómeno de restauración del sistema glinfático no se ha descrito previamente de forma objetiva mediante imágenes intraoperatorias y esquemas en seres humanos que sufran una HSA aneurismática.

Palabras clave: hemorragia subaracnoidea; aneurisma roto; cisternostomía; sistema glinfático.

ABSTRACT

We present the case of a 62-year-old male patient with subarachnoid hemorrhage (SAH). Computed angiography (CTA) revealed an aneurysm of the left middle cerebral artery (MCA), with two ruptured lobes and a wide neck, and another aneurysm at the bifurcation of the left internal carotid artery (ICA). Acute hydrocephalus was also detected. Early surgery was performed to clip the ruptured aneurysm (within 48 hours of SAH onset), and a wide cisternostomy was also performed, opening the Sylvian fissure and adjacent basal cisterns, evacuating a temporal hematoma, and extensively irrigating the basal cisterns to remove blood clots. This technique is described in this article, graphically using diagrams and photographs, which show how normal cerebrospinal fluid (CSF) circulation is restored after this operation. In SAH following aneurysm rupture, especially if the early brain injury involved a high blood load, the increased intracisternal pressure forces cerebrospinal fluid (CSF) into the brain parenchyma, causing further cerebral edema and secondary brain injury. This can be prevented with early comprehensive aneurysm surgery. Cisternostomy is a routine intraoperative procedure in aneurysm surgery, but it must be performed more extensively and with greater precision when a high blood load is present. This procedure is believed to restore normal CSF circulation within the glymphatic

¹Universidad de Valparaíso, Facultad de Medicina, Departamento de Neurocirugía, Valparaíso, Chile.

Received Apr 12, 2026
Accepted Apr 25, 2026



This is an Open Access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

system. Based on the literature reviewed to date, the phenomenon of glymphatic system restoration has not been previously described objectively using intraoperative imaging and diagrams in humans with aneurysmal SAH.

Keywords: subarachnoid hemorrhage; ruptured aneurysm; cisternostomy; glymphatic system.

1. INTRODUCCIÓN

El conocimiento sobre la función del sistema glinfático en neurocirugía es relativamente reciente y se ha publicado principalmente en relación con el tratamiento del traumatismo craneoencefálico (TCE) grave que progresa con edema cerebral severo, en el que se debe decidir entre craniectomía amplia descompresiva o cisternostomía basal, asociada o no a cirugía descompresiva¹⁻⁴.

Recientemente, también se ha descrito la disfunción del sistema glinfático en relación con la hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática, y se ha propuesto hipotéticamente la utilidad de la cisternostomía o el uso de agentes trombolíticos para restaurar su función⁵⁻⁷.

Este informe de caso describe de forma objetiva y gráfica, mediante fotografías, la restauración de la circulación normal del líquido cefalorraquídeo (LCR), dentro de su función en el sistema glinfático, en un caso de HSA debida a la ruptura de un aneurisma cerebral.

2. METODOLOGÍA DE ESTE CASO DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA TRATADA

En relación con la publicación de este artículo, el caso clínico fue discutido en el Comité de Ética del hospital y, tras la aprobación de la familia, con la condición de que no se mencionara el nombre del paciente, se autorizó su publicación.

Se trata de un paciente con HSA, con alto riesgo de isquemia cerebral tardía, que ingresó con un nivel de conciencia de grado IV en la Escala de Nivel de Conciencia de la WFNS y una tomografía

computarizada de grado IV en la Escala de Columbia (Escala de Fisher modificada)^{8,9}.

En este caso, las fotografías muestran el estado del espacio subaracnoideo epicortical frontotemporal izquierdo antes de la apertura de las cisternas basales. El espacio subaracnoideo estaba abundantemente hemorrágico y congestionado, con un leve edema del parénquima cerebral.

Tras la cirugía precoz para ocluir el aneurisma, se realizó una cisternostomía amplia, abriendo la cisura de Silvio y las cisternas basales adyacentes. Se evacuó el hematoma temporal y se realizó un lavado exhaustivo de las cisternas basales para eliminar los coágulos sanguíneos.

La fotografía final muestra la restauración de la circulación normal del líquido cefalorraquídeo (LCR), dentro de su función en el sistema glinfático, con drenaje de LCR hemorrágico desde el espacio subaracnoideo epicortical frontotemporal hacia las cisternas basales. El cerebro presenta una menor presencia de LCR hemorrágico en el espacio subaracnoideo. Asimismo, se trató la hidrocefalia mediante una fenestración de la lámina terminal, que previamente se había compensado temporalmente con un drenaje ventricular externo (DVE).

3. DESCRIPCIÓN DEL CASO, EVOLUCIÓN CLÍNICA Y RESULTADOS

Un paciente varón de 62 años, sin patología subyacente, presentó repentinamente cefalea intensa, vómitos y disartria el 22 de octubre. Trasladado a un hospital periférico, se constató que presentaba alteración del estado de conciencia (Escala de Glasgow 11), hemiparesia derecha e hipertensión sistémica.

El 23 de octubre, ingresó en el Servicio de Urgencias del Hospital Base Carlos Van Buren de Valparaíso, donde se le realizó una tomografía computarizada (TAC) cerebral y una angiografía computarizada (Angio-TAC). Los exámenes revelaron una hemorragia subaracnoidea grave, grado IV de la Escala de Columbia (Fisher modificada) (Figura 1).

La Angio-TAC mostró un aneurisma de la arteria cerebral media izquierda (ACM), con dos mamelones rotos y cuello ancho, y otro aneurisma en la bifurcación de la arteria carótida interna izquierda (ACI) (Figura 2).

Debido a la hidrocefalia aguda, se insertó en urgencias un drenaje ventricular externo (DVE). El DVE se controló hidrodinámicamente, a una altura de 27 cm de agua (20 mmHg).

El 24 de octubre, el paciente alcanzó un nivel de conciencia Glasgow 13 y fue intervenido quirúrgicamente.

La siguiente descripción gráfica detalla la intervención para el aneurisma roto de la bifurcación de la arteria cerebral media

izquierda y el aneurisma no roto de la bifurcación de la arteria carótida interna izquierda.

La operación se realizó mediante craneotomía fronto-pterional izquierda.

Tras la apertura de la duramadre, se observó el cerebro con aspecto hemorrágico en los surcos y circunvoluciones de la convexidad frontal y temporal izquierdas. El espacio subaracnoideo epicortical presentaba un alto contenido sanguíneo, turgencia y edema leve del parénquima cerebral (Figura 3).

A continuación se presenta la descripción de la operación mediante fotografías con textos explicativos. (Figuras 4, 5, 6)

Tras la intervención, se dejó un drenaje cisternal en las cisternas basales y se cerró el drenaje ventricular externo debido a la apertura de la lámina terminal.

El drenaje cisternal se retiró a las 72 horas luego de la operación. Se muestra la TAC cerebral postoperatoria de control (Figura 7).

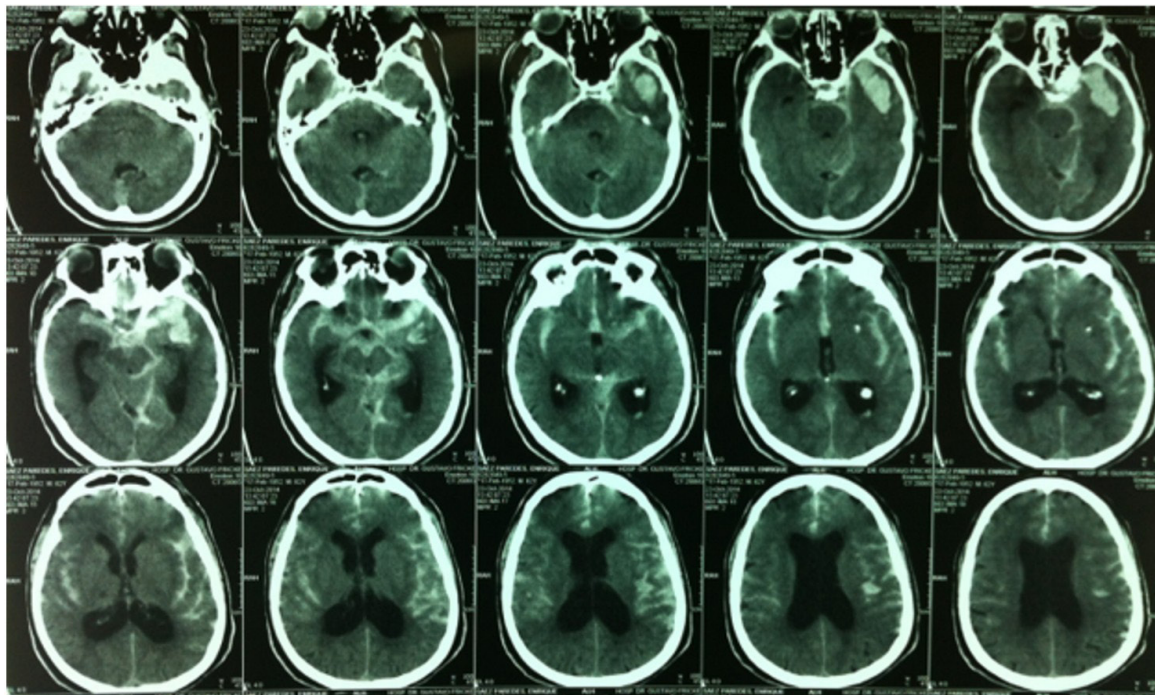


Figura 1. Tomografía computarizada cerebral preoperatoria – HSA grado IV de Columbia (Fisher modificado); además, se observó hidrocefalia aguda.

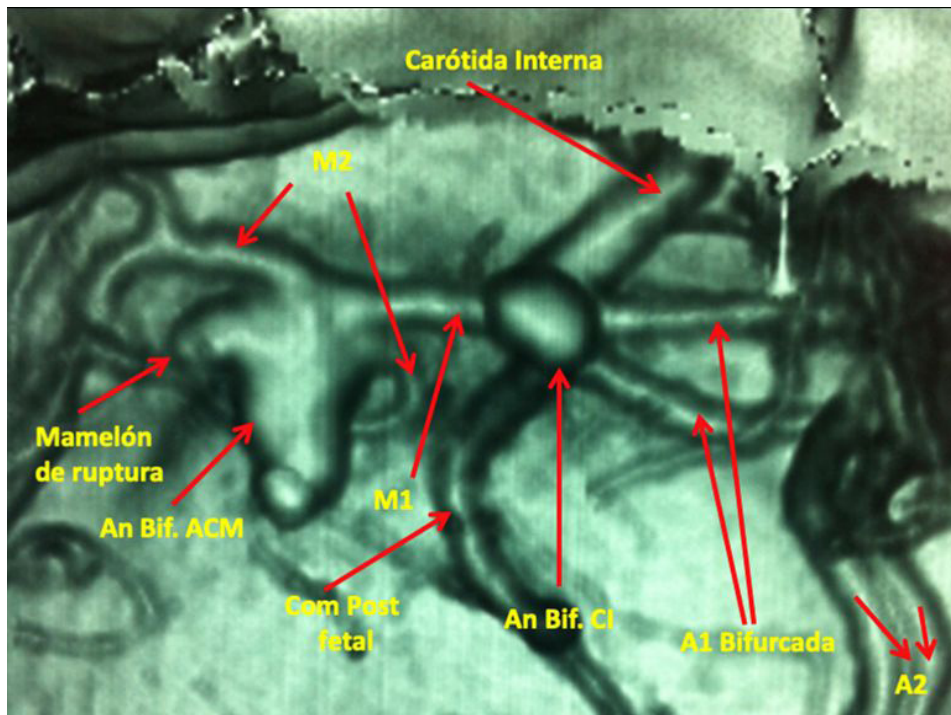


Figura 2. Angiografía por TAC preoperatoria: vista del cirujano con el paciente en posición neutra.

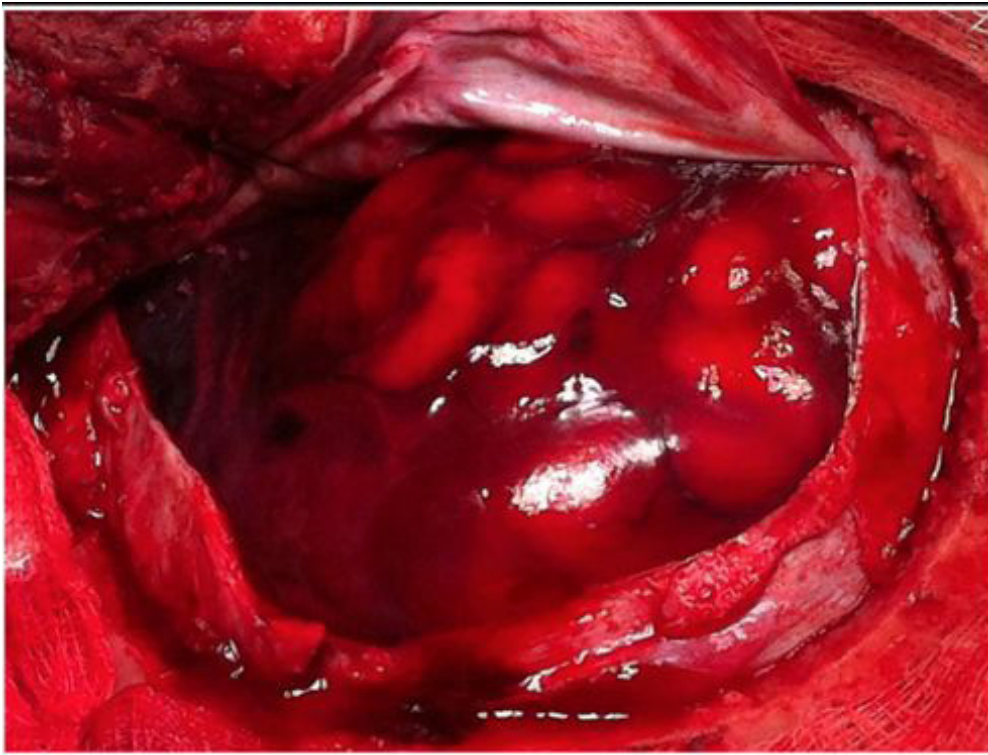


Figura 3. Mediante una craneotomía fronto-pterional izquierda, se observa la corteza cerebral con aspecto hemorrágico en los surcos y circunvoluciones de la convexidad frontal y temporal izquierdas. El espacio subaracnoideo epicortical presenta un alto contenido sanguíneo, turgencia y un leve edema del parénquima cerebral.

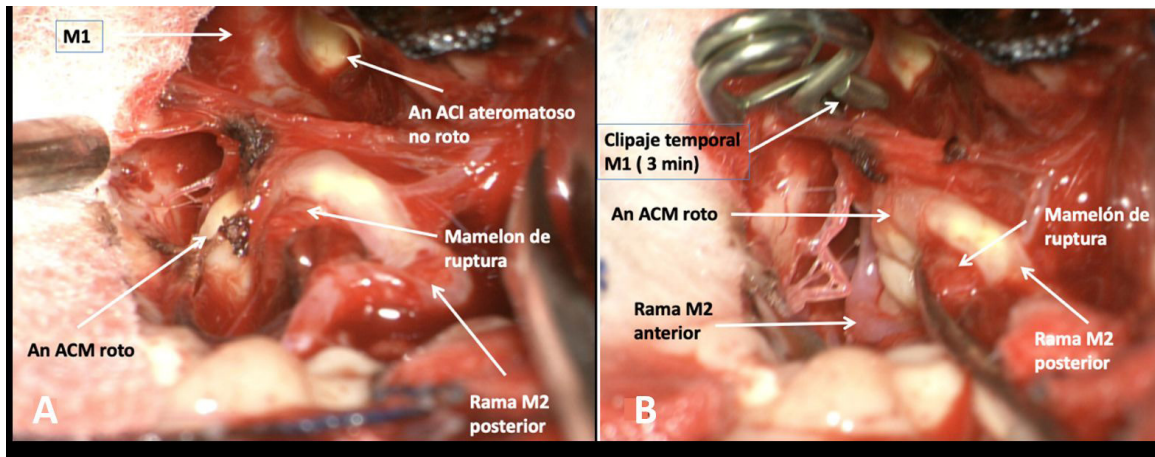


Figura 4. A- Se ha abierto ampliamente la cisura de Silvio izquierda. Se han irrigado y vaciado el hematoma temporal y las hematomas. B- Clipaje temporal de M1, disección de la cúpula del aneurisma para visualizar la rama anterior de M2.

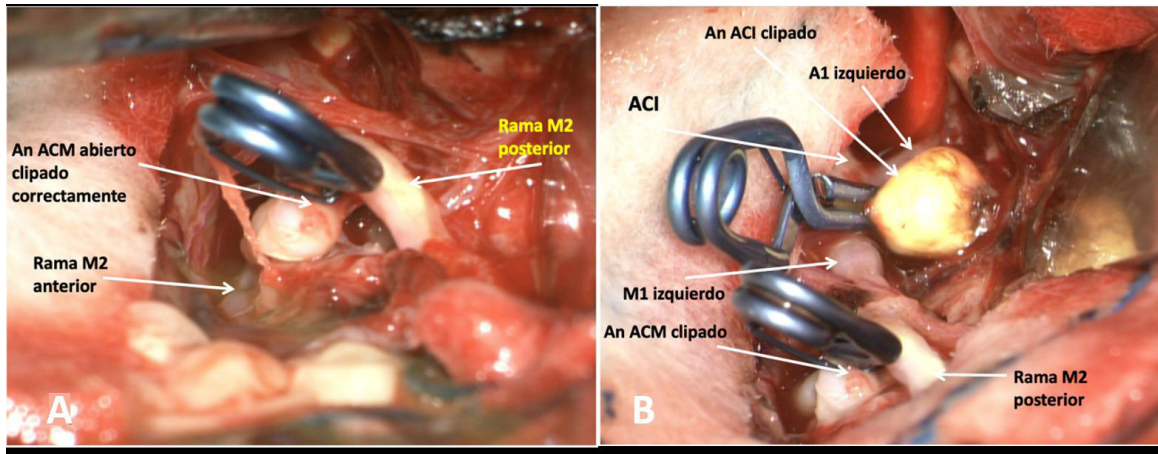


Figura 5. A- El aneurisma de la arteria cerebral media (ACM) se ha abierto y se ha clipado correctamente. B- Ambos aneurismas, tanto de la ACM como de la arteria carótida interna (ACI), se han clipado correctamente.

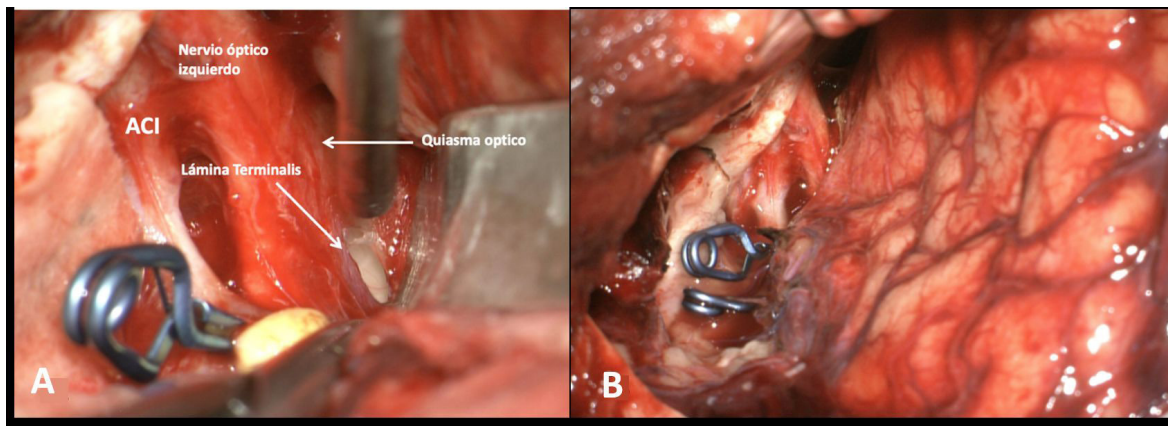


Figura 6. A- Fenestración de la lámina terminal. B- Aspecto final de la corteza cerebral, cisura de Silvio, clips, arteria carótida interna, nervio óptico izquierdo.

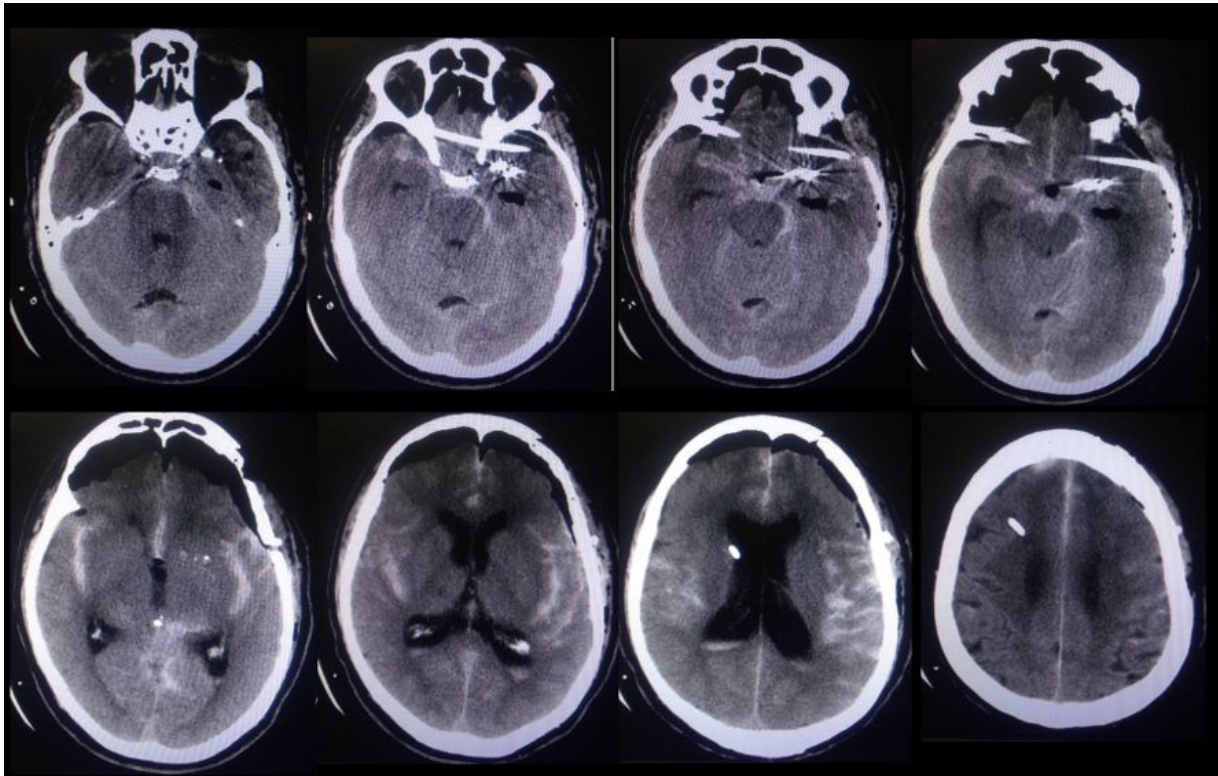


Figura 7. Tomografía computarizada post-operatoria a las 6 horas de la intervención; se dejó un drenaje cisternal en las cisternas basales y se cerró el drenaje ventricular externo. El drenaje cisternal se retiró a las 72 horas de la intervención.

Finalmente, se muestran gráficos, diseñados por el autor, del normal funcionamiento del Sistema Glinfático (Figura 8), explicación de la disfunción del Sistema Glinfático en una HSA (Figura 9), y fotografías comparativas del aspecto del espacio subaracnoideo epicortical antes de la cirugía integral precoz y después de la cirugía (Figura 10).

Recibió terapia hemodinámica intensiva con vasopresores (norepinefrina) para alcanzar y mantener una presión arterial sistémica media entre 100 y 110 mmHg, bajo normovolemia, y se administró por vía oral nimodipino 60 mg cada 4 horas.

Su estado neurológico mejoró rápidamente dentro de 48 horas, alcanzando una puntuación de 15 en la Escala de Coma de Glasgow, con regresión de la hemiparesia. Fue dado de alta al decimoquinto día de evolución de la HSA.

Un seguimiento neurológico realizado un mes después del alta reveló un examen neurológico normal.

4. TRATAMIENTO MÉDICO POSTOPERATORIO EN LA UCI

En el postoperatorio inmediato, el paciente se recuperó adecuadamente, presentando una puntuación de 13 en la Escala de Coma de Glasgow y una regresión significativa de la hemiparesia derecha. Sin embargo posteriormente, el 26 de octubre, presentó una disminución del nivel de conciencia, con una puntuación de 12 en la Escala de Coma de Glasgow al quinto día de la HSA (segundo día después de la cirugía), y persistió la hemiparesia derecha. Se realizó un Doppler transcraneal y se detectó una velocidad de flujo en la arteria cerebral media de 180 cm/s.

5 DISCUSIÓN

Tradicionalmente, se pensaba que el sistema linfático no existía en el sistema nervioso central y que las sustancias neurotóxicas

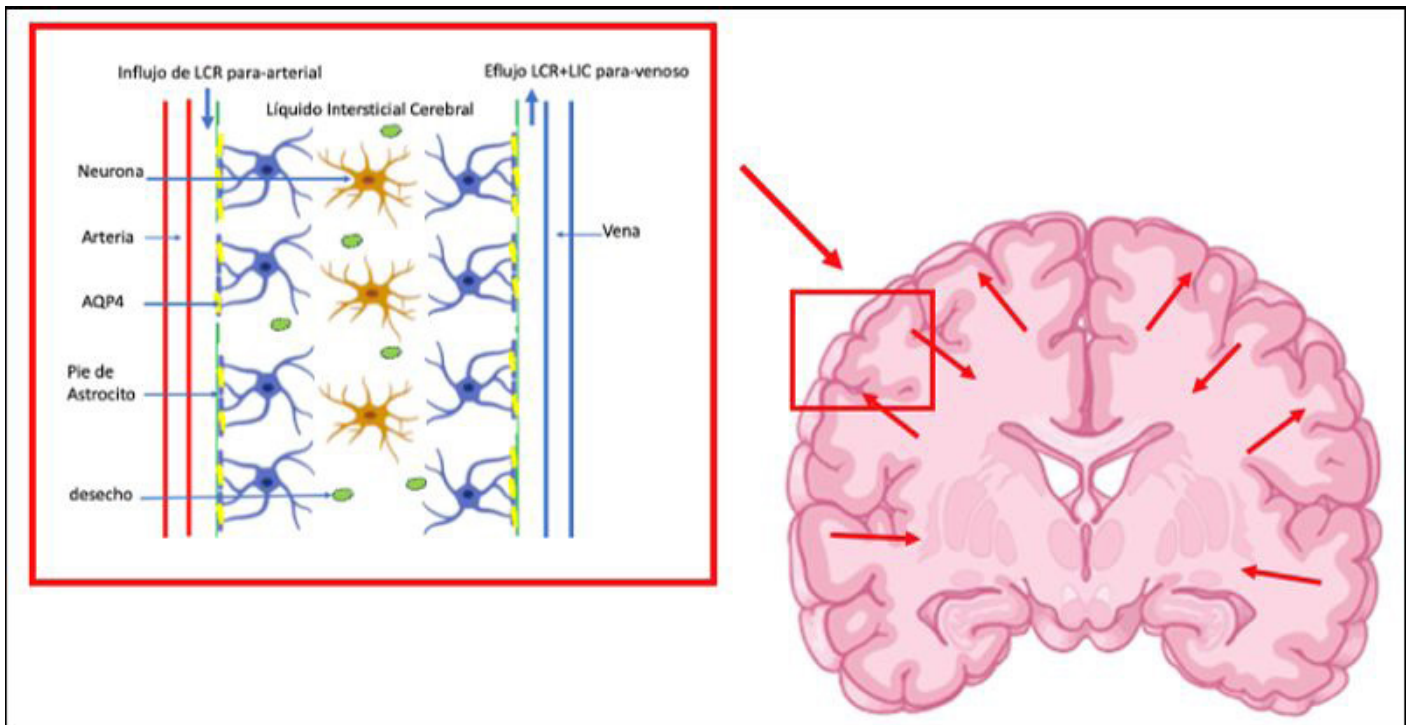
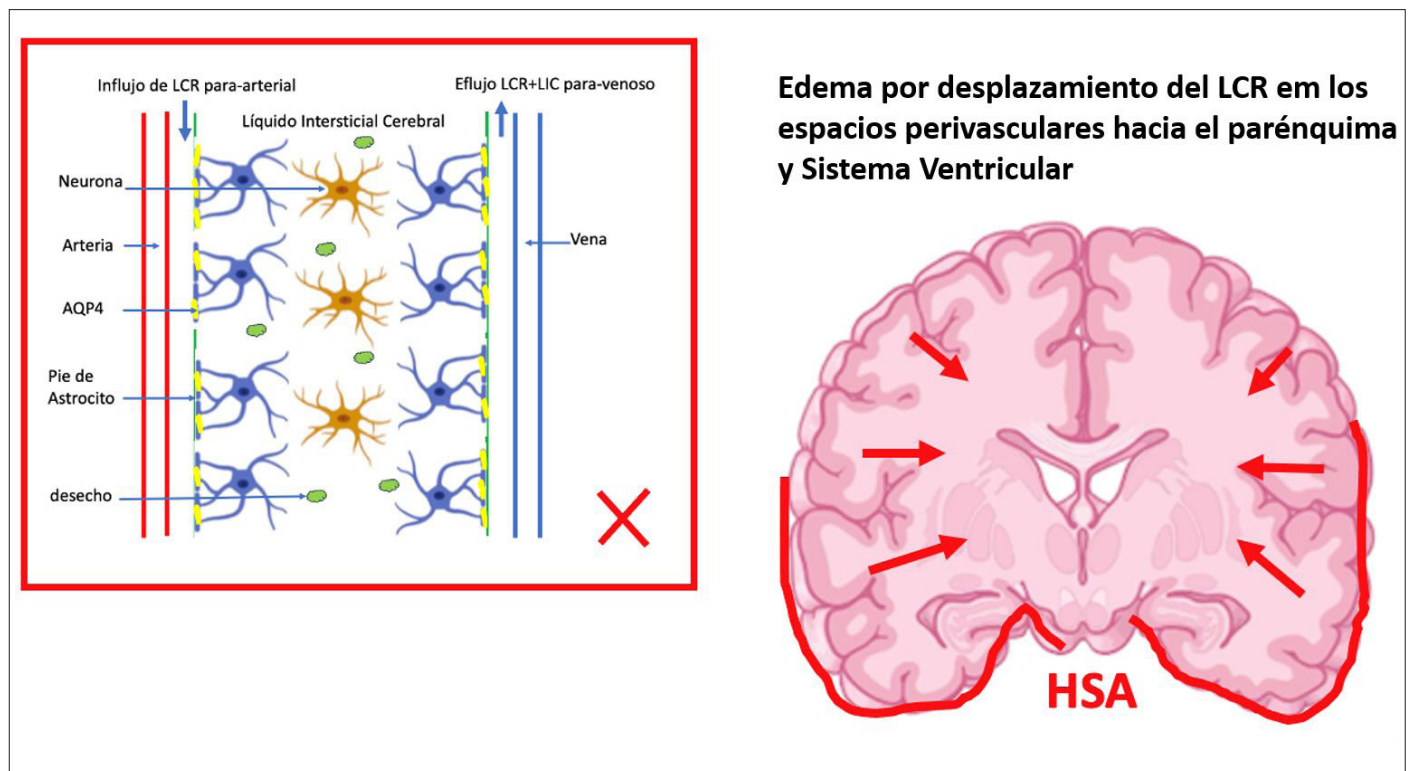


Figura 8. Sistema glinfático normal, con nutrición y lavado del espacio intersticial del parénquima cerebral.



Edema por desplazamiento del LCR en los espacios perivascular hacia el parénquima y Sistema Ventricular

Figura 9. La hemorragia subaracnoidea provoca un desplazamiento inverso del líquido cefalorraquídeo desde las cisternas basales, a través de los espacios perivascular, hacia el parénquima cerebral.

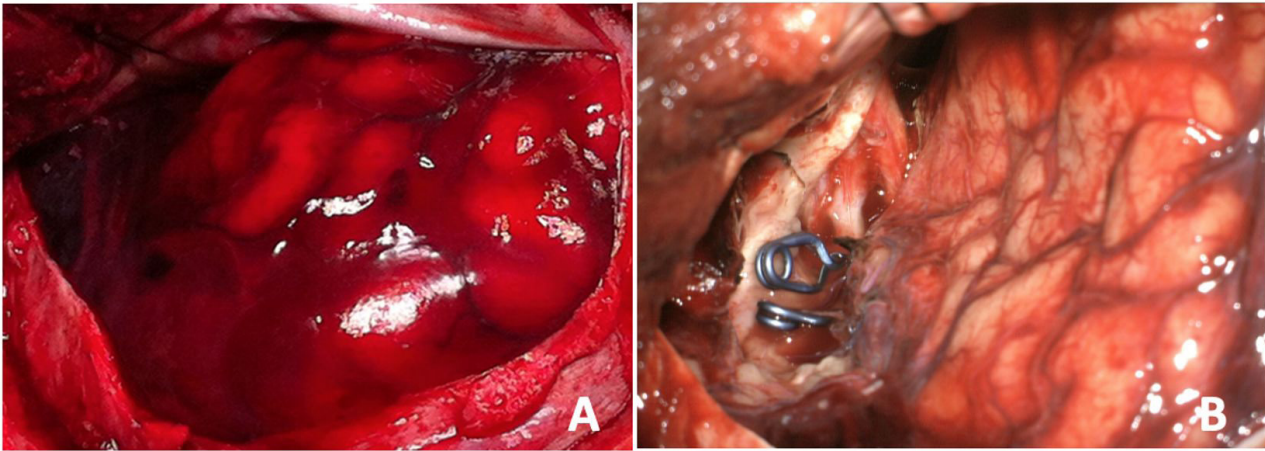


Figura 10. Comparación del aspecto del espacio subaracnoideo epicortical antes del tratamiento (A) y después del tratamiento, tras la apertura y limpieza profunda de la cisura de Silvio y las cisternas hemáticas basales, con irrigación salina, extirpación del hematoma temporal, además de la colocación de clips en los aneurismas y la fenestración de la lámina terminal; se observa que el espacio subaracnoideo ha drenado el LCR sanguinolento hacia las cisternas basales, y el espacio subaracnoideo epicortical aparece más limpio y sin signos de edema cerebral (B).

y otros metabolitos de alto peso molecular se eliminaban a través de una vía de depuración distinta a la vascularización cerebral.

En 2012, Nedergaard y su grupo de investigación describieron que el LCR puede entrar en el parénquima cerebral e intercambiarse con el líquido intersticial cerebral (LIC) mediante la acción de la proteína acuaporina-4 (AQP4) presente en los pies de los astrocitos¹⁰.

Además, cuando el líquido mixto (LCR + LIC) drena del cerebro el beta-amiloide, una proteína de desecho cerebral, se elimina junto con el drenaje de éste líquido. Dado que la función de esta vía de drenaje es similar a la del sistema linfático del cuerpo en general y está sustentada por astrocitos, se la denominó Sistema Glinfático, ya que está mediada por tejido glial^{10,11}. Posteriormente, otros investigadores demostraron que todas las arteriolas, capilares y vénulas del parénquima cerebral estaban rodeadas por esta estructura similar a un microtúnel, a la que denominaron espacios perivasculares (EPV). La pared interna de los EPV está compuesta por las células vasculares, principalmente células endoteliales y pericitos, mientras que la pared externa está formada por las prolongaciones terminales de los astrocitos perivasculares. Anatómicamente, éstos son los espacios de Virchow-Robin (EVR), los cuales están conectados al espacio que rodea las arterias piales, y su líquido es LCR. A medida que las arteriolas penetrantes se estrechan hacia el interior del parénquima cerebral, los EPV que contienen el LCR se fusionan con la lámina basal. El LCR fluye hacia abajo por

los EVR a lo largo del espacio periarterial, entra en la capa basal que rodea los capilares y sale a través del espacio perivenoso^{11,12}.

Existen dos vías descritas de drenaje linfático desde el cráneo hacia el cuello. Se ha descrito una red de vasos linfáticos en la duramadre cerebral, inmediatamente adyacente a los senos venosos duros. De este modo, los vasos linfáticos duros absorben el LCR del espacio subaracnoideo adyacente, mezclado con el LIC, a través del sistema glinfático. Los vasos linfáticos duros transportan la mezcla de LCR+LIC a los ganglios linfáticos cervicales profundos a través de los forámenes de la base del cráneo¹³.

Además, el plexo linfático nasofaríngeo, cercano y situado debajo de la duramadre de la base anterior del cráneo, ha sido identificado y verificado experimentalmente como un importante centro de drenaje de LCR mezclado con LIC hacia los ganglios linfáticos cervicales profundos¹⁴.

Esto mantiene un sistema normal de nutrición y lavado del espacio intersticial del parénquima cerebral, tanto de entrada como de salida. (Figura 8)

De la literatura revisada en neurología, la que más ha utilizado estos conceptos es la que describe los procesos neurodegenerativos, al comunicar la posible génesis de la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la demencia fronto-temporal y otras, en

las que existiría un déficit en el drenaje de sustancias nocivas como las proteínas beta-amiloide, la alfa-sinucleína y la proteína tau^{10,11}

Desde una perspectiva neuroquirúrgica, los trabajos más notables son los publicados por Iype Cherian, quien introdujo el uso de la cisternostomía basal, con apertura cisternal a presión atmosférica, como una alternativa real en casos de traumatismo craneoencefálico grave con edema cerebral severo e hipertensión endocraneana, en lugar de la craniectomía descompresiva tradicional¹⁻⁴

El edema cerebral tras un traumatismo craneoencefálico grave desempeña un papel importante en el pronóstico y la supervivencia de los pacientes lesionados. Es uno de los principales objetivos del abordaje terapéutico en la práctica neuroquirúrgica clínica actual.

En la fisiopatología del edema cerebral post-traumático y del edema secundario a una HSA, se cree clásicamente que su origen es mixto, tanto citotóxico como vasogénico; siendo el edema citotóxico inicialmente causado por una falla energética a nivel de membrana, caída de las bombas de equilibrio iónico trans-membranoso y acumulación de agua, Na⁺ y Ca⁺⁺ intracelulares, y en el edema vasogénico, por un proceso apoptótico se activaría la microglía, habría un viraje hacia mediadores proinflamatorio nocivos provocando un daño neuronal y endotelial, con ruptura de la barrera hematoencefálica y liberación de iones intracelulares K⁺, agua y acumulación en el espacio intersticial de aminoácidos excitotóxicos, como el glutamato; aquí además, habría un cambio del metabolismo aeróbico al anaeróbico, con acumulación de lactato, citocinas proinflamatorias producto de la cascada inflamatoria, y endoperóxidos de prostaglandinas e hidropéroxidos lipídicos derivados de la cascada oxidativa^{9,15}.

Según los nuevos conocimientos sobre la hidrodinámica del LCR en el trauma y en la HSA, se puede considerar un mecanismo adicional de edema cerebral, como es el aumento de presión en el espacio subaracnoideo, secundario al trauma y a una HSA aneurismática, con los detritos resultantes de la degradación hemática bloqueando dicho espacio. Esto provocaría un rápido desplazamiento inverso del LCR desde las cisternas basales a través de los espacios perivasculares hacia el parénquima cerebral, lo que resultaría en un aumento del contenido de agua cerebral¹.

Este mecanismo de edema cerebral se denominaría «edema por desplazamiento del LCR». Este desplazamiento del LCR,

promovido por un gradiente de presión, causa un aumento de la presión dentro de los espacios perivasculares y el intersticio cerebral, lo que altera las funciones del sistema perivascular y puede acentuar el edema cerebral inicial ya descrito y provocar un daño cerebral secundario¹⁻³. (Figura 9)

La cisternostomía podría revertir la dirección del desplazamiento del LCR, permitiendo la regresión del aumento de presión en los espacios perivasculares e intersticiales y, por lo tanto, del edema cerebral. Esta técnica, al reducir la presión en los espacios perivasculares e intersticiales, permitiría la recuperación de la funcionalidad del sistema glinfático¹⁻³. (Figura 10)

En la HSA secundaria a la ruptura de un aneurisma cerebral, algunos resultados de investigación mediante inmunohistoquímica mostraron que los coágulos de fibrina bloqueaban los espacios perivasculares de los vasos de la corteza cerebral y que la función del sistema glinfático podía restaurarse mediante la inyección intraventricular de activador del plasminógeno (t-PA)⁵.

Otro estudio que respalda esta afirmación es un artículo reciente de Eide y cols., realizado en pacientes con HSA, en quienes se estudió la circulación del LCR mediante el agente gadobutrol en imágenes de resonancia magnética. El estudio concluye que la función glinfática humana se ve gravemente afectada por la HSA, especialmente poco después de la hemorragia inicial. La insuficiencia glinfática se asocia con la redistribución del LCR desde los espacios subaracnoideos hacia el parénquima cerebral. Se concluye que la alteración del transporte de fluidos dentro de los espacios perivasculares asociada a la HSA puede contribuir a la reducción del flujo glinfático de entrada y salida⁶.

6 CONCLUSIÓN

La cisternostomía basal en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave con edema e hipertensión intracraneal, y en el tratamiento de la HSA secundaria a la ruptura de un aneurisma, son procedimientos que han demostrado ser muy prometedores.

Por un lado, es necesario crear formación y conciencia sobre la aplicación de conceptos microquirúrgicos en el tratamiento de urgencia del traumatismo craneoencefálico grave con hipertensión

intracraneal, para realizar correctamente una cisternostomía basal de urgencia.

Por otro lado, es necesario aclarar que aún se necesitan más datos objetivos para demostrar, mediante publicaciones, la eficacia de la cisternostomía en el tratamiento integral de la HSA aneurismática en casos clínicos de seres humanos.

Creo que este artículo aporta elementos a esta última idea, demostrando objetivamente, mediante fotografías, cómo durante la cirugía de un aneurisma roto, al realizar una cisternostomía basal clásica y amplia, se restablece la circulación normal del líquido cefalorraquídeo y, por consiguiente, la funcionalidad normal del sistema glinfático.

REFERENCIAS

- Cherian I, Beltran M, Landi A, Alafaci C, Torregrossa F, Grasso G. Introducing the concept of "CSF-shift edema" in traumatic brain injury. *J Neurosci Res*. 2018;96(4):744-52. <https://doi.org/10.1002/jnr.24145>. PMID:28836291.
- Cherian I, Bernardo A, Grasso G. Cisternostomy for Traumatic Brain Injury: Pathophysiologic Mechanisms and Surgical Technical Notes. *World Neurosurg*. 2016;89:51-7. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.01.072>. PMID:26851743.
- Cherian I, Burhan H, Dashevskiy G, et al. Cisternostomy: a timely intervention in moderate to severe traumatic brain injuries: rationale, indications, and prospects. *World Neurosurg*. 2019;131:385-90. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.07.082>. PMID:31658580.
- Volovici V, Steyerberg EW, Cnossen MC, et al. Evolution of evidence and guideline recommendations for the medical management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2019;36(22):3183-9. <https://doi.org/10.1089/neu.2019.6474>. PMID:31280663.
- Bosche B, Mergenthaler P, Doeppner TR, Hescheler J, Molcanyi M. Complex clearance mechanisms after intraventricular hemorrhage and rt-PA treatment- A review on clinical trials. *Transl Stroke Res*. 2020;11(3):337-44. <https://doi.org/10.1007/s12975-019-00735-6>. PMID:31522408.
- Eide PK, Undseth RM, Pripp A, et al. Impact of subarachnoid hemorrhage on human glymphatic function: a time-evolution magnetic resonance imaging study. *Stroke*. 2025;56(3):678-91. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.124.047739>. PMID:39781915.
- Wang J, Lv T, Feng J, et al. Subarachnoid hemorrhage distinctively disrupts the glymphatic and meningeal lymphatic system in beagles. *Theranostics*. 2024;14(15):6053-70. <https://doi.org/10.7150/thno.100982>. PMID:39346537.
- Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. *Neurosurgery*. 2006;59(1):21-7, discussion 21-7. PMID:16823296.
- Quintana L, Manzano G, Urtubia P. Lesión cerebral precoz en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. (Early brain injury in aneurysmal subarachnoid hemorrhage). *Rev Chil Neurocir*. 2022;47(3):130-43. <https://doi.org/10.36593/revchilneurocir.v47i3.317>.
- Nedergaard M, Goldman SA. Brain drain. *Sci Am*. 2016;314(3):44-9. <https://doi.org/10.1038/scientificamerican0316-44>. PMID:27066643.
- Ding Z, Fan X, Zhang Y, et al. The glymphatic system: a new perspective on brain diseases. *Front Aging Neurosci*. 2023;15:1179988. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2023.1179988>. PMID:37396658.
- Zhang ET, Inman CB, Weller RO. Interrelationships of the pia mater and the perivascular (Virchow-Robin) spaces in the human cerebrum. *J Anat*. 1990;170:111-23. PMID:2254158.
- Aspelund A, Antila S, Proulx ST, et al. A dural lymphatic vascular system that drains brain interstitial fluid and macromolecules. *J Exp Med*. 2015;212(7):991-9. <https://doi.org/10.1084/jem.20142290>. PMID:26077718.
- Yoon JH, Jin H, Kim HJ, et al. Nasopharyngeal lymphatic plexus is a hub for cerebrospinal fluid drainage. *Nature*. 2024;625(7996):768-77. <https://doi.org/10.1038/s41586-023-06899-4>. PMID:38200313.
- Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. *Neurosurg Focus*. 2007;22(5):E1. <https://doi.org/10.3171/foc.2007.22.5.2>. PMID:17613227.

CORRESPONDING AUTOR

Leónidas Quintana Marín
 E-mail: leonquin@gmail.com

Funding: none.

Conflicts of interest: none.

Ethics Committee Approval: *The Ethics Committee of the host hospital approved this work, after the patient's family noted that his name should not appear in the article. 20260208.*

Informed consent: *Legal participants signed the informed consent form.*

Institution: *Departamento de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso-Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile*